PROTOKÓŁY POSIEDZEŃ

TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO ŁÓDZKIEGO

ZA ROK 1932

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 13. stycznia 1932 roku.

Kol. S k a l s k i wygłosił odczyt pod tytułem: „Ograniczenie środków oszałamiających na terenie międzynarodowym" (praca ukaże się w druku).

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 20 stycznia 1932 roku.

1) Kol. B e n d e r przedstawia chorą z *wadą tętnicy głównej*, mianowicie z *niedostatecznością zastawek*. Od dłuższego czasu chora cierpiała na bóle reumatyczne; leczenie było bez efektu. Przy badaniu serca stwierdzono, że jest ono niepowiększone, nieprzesuwalne, tętnice nierozszerzone; tętno o normalnem napięciu 60 na minutę. Wysłuchuje się szmer rozskurczowy w punkcie Erba — lejący; szmer nie przenosi się do II. międzyżebrza. Szmer aortalny bez cech wady aortalnej.

Roentgen: konfiguracja i wielkość serca normalna; lewa komora niepowiększona. Wassermann — dodatni.

Rozpoznanie różniczkowe: szmer może być czynnościowy, ale szmer rozkurczowy tego rodzaju należy do bardzo rzadkich (nie jest on szmerem Pawińskiego — Graham — Steela *in individuo luico)*.

Przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że możemy mieć *insufficientia aortae* bez zmian w sercu, a charakteryzujący się szmerem rozkurczowym.

Wskazane jest leczenie przeciwkiłowe, nieenergiczne, w dawkach mniejszych.

W dyskusji — kol. R e i c h e r podkreśla, że należy w każdym przypadku przed przystąpieniem do leczenia salwarsanem badać serce. Kol. K r y s z e k — zapytuje, jakie było ciśnienie w danym przypadku. Kol. B e n d e r odpowiada, że ciśnienie wynosiło 160 — 170.

2) Kol. S z y f m a n przedstawia przypadek wodonercza obustronnego z przewagą po stronie lewej *(hydronephrosis ambilateralis praecipue sinistra)*. Od dłuższego czasu — bóle w jamie brzusznej, zlokalizowane w różnych miejscach. W moczu brak zmian. W szpitalu — poza gastroptozą — ból w okolicy nerki lewej. Badanie urologiczne (kol. Pikielny) — spóźnione wydzielanie moczu po stronie lewej. Pyelografja wykazuje — wodonercze po stronie lewej większe, mniejsze po stronie prawej.

3) Kol. K r y s z e k przedstawia przypadek *wady mitralnej;* przypadek pospolity, ale zasługuje na uwagę ze względu na postępowanie lecznicze. Choruje na *insufficientia et stenosis mitralis* od 12 lat; był w szpitalu przed 6 laty, po raz drugi — przed 3 laty. Przez cały ten czas szereg dekompensacyj, jak krwotoki, przesięki, obrzęki i t. d. Otrzymywał przez dłuższy czas dożylnie strofantynę z dobrym skutkiem, później *digitalis.* Od 2 lat otrzymuje naparstnicę odbytnicowo; leczy się sam: raz na tydzień, na dwa, bierze lewatywę z naparstnicy 1,5 — 160,0 w 6 godzin po lewatywie tętno dochodzi do 48 — 50. Sposób jest praktyczny, tani, ale nie spopularyzowany.

4) Kol. D z i e r ż y ń s k i pokazał fotografje szeregu rzadszych przypadków neurologicznych i omówił ich objawy kliniczne.

5) Kol. K u n i c k i — uzupełnił pokaz demonstracją dalszych przypadków neurologicznych i ich omówieniem.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 27 stycznia 1932 roku.

1) Kol. B o r n s t e i n wygłosił referat p. t.:

„Przyczynki do metod badawczych i leczniczych w chorobie Basedowa,

a) *metoda interferometrji,*

b) *leczenie krwią zwierzęcą"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. K l o z e n b e r g. Badacze po większej części odnoszą się sceptycznie do metody interferometrji. W psychjatrji metoda ta nie znalazła zastosowania. Kol. F r e n k i e l zapytał, czy chorzy leczeni krwią zwierzęcą w czasie kuracji spełniali swoją pracę normalną. Czy na podstawie badań interferometrji można stawiać wnioski prognostyczne co do przebiegu choroby. Metodę uważa za mało praktyczną z powodu zbytniego skomplikowania. Kol. Ż u r k o w s k i poruszył stosunek przeciwciał do fermentów. Zapytał, dlaczego do leczenia używa się 2 rodzajów krwi. Kol. F u k s. Na klinice Hisa robiono próby leczenia tyreotoksykozy krwią zwierzęcą z wynikiem mniej pomyślnym, na klinice Orłowskiego otrzymano dobre wyniki. Kol. D a w i d o w i c z wspomniał o innych metodach badawczych biologicznych, mniej skomplikowanych, stosowanych przy schorzeniach tarczycy. Kol. K r y s z e k przytoczył przypadek tyreotoksykozy leczony w Wiedniu, w przypadku tym zrobiono równolegle w 2 zakładach 2 badania krwi metodą interferometrji i otrzymano wyniki sprzeczne. Kol. K o c e n: Różne wyniki, jakie otrzymywały poszczególne kliniki przy leczeniu krwią zwierzęcą zależą może od niejednakowo przeprowadzonych badań w kierunku czynnościowym narządów o wewn. wydzielaniu oraz na wago- i sympatykotonję. Kol. B o r n s t e i n. Pacjenci do zastrzyków krwi zwierzęcej byli przyjmowani na kilka dni do kliniki, poza tem pracowali normalnie. Pewne wnioski prognostyczne z metody interferometrji wyciągnąć można. Kwestja fermentów i przeciwciał nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśnioną. Dwa gatunki krwi stosują celem uniknięcia anafilaksji. W przy-

padkach leczonych krwią były uprzednio wykonywane wszystkie próby w kierunku czynnościowym narządów o wewn. wydzielaniu oraz na sympatyko- i wagotonję.

Protokół posiedzenia z dnia 3 lutego 1932 roku.

Kol. Ściesiński wygłosił referat pod tyt.: *„Współczesne poglądy na ogólną patomorfologję gruźlicy"*.

Na wstępie omówił poglądy na zmiany elementarne, spotykane w gruźlicy, powołując się na prace Rauhego, Beitzkego, Huebschmanna, Arnolda, Schleussinga, Pagela, Aschoffa, Tendeloo'a, Töppicha. Przechodząc do zmian makroskopowych w gruźlicy przedstawił kol. S. krótko rozwój poglądów na zmiany morfologiczne poprzez Küssa, Ghona do podziału Rankego, poddając zkolei poszczególne okresy podziału Rankego krytycznemu rozpatrzeniu na zasadzie prac Pagela, Huebschmanna, Ghona, Aschoffa, Puhla, Nicola, Schürmanna, Tendeloo'a.

W dyskusji zabierał głos kol. Sterling.

Protokół posiedzenia z dnia 17 lutego 1932 roku.

1) Kol. Szyfman przedstawił chorą, u której rozpoznał: *względną niedomykalność zastawki tętnicy płucnej* w związku z włóknistą sprawą gruźliczą płatu górnego płuca lewego. Chora użala się na kaszel i krwioplucie. Przy badaniu stwierdza się przytłumienie nad i pod lewym obojczykiem; na miejscu przytłumienia wdech zaostrzony, wydech wydłużony i pojedyńcze trzeszczenia. Tętno przyśpieszone, miarowe. Granice serca prawidłowe. Osłuchowo: szmer rozkurczowy najwyraźniejszy w 3 lewem międzyżebrzu (punkt Erba) i nad tętnicą płucną; szmer o charakterze zmiennym, nasilający się po wysiłku fizycznym i w pozycji leżącej. Roentgen wykazuje: w lewym szczycie i lewej okolicy podobojczykowej liczne blade drobne cienie zagęszczenia. Od górnego bieguna wnęki biegną intensywne cienie ku okolicy podobojczykowej. Na łuku tętnicy płucnej — kilka zwapniałych powiększonych gruczołów. Serce wielkości i konfiguracji prawidłowej. Mamy więc w tym przypadku sprawę gruźliczą o charąkterze przeważnie włóknistym górnego płatu płuca lewego, a objawy ze strony serca w postaci szmeru rozkurczowego nad tętnicą płucną i w punkcie Erba tłumaczyć sobie należy względną niedomykalnością zastawek tętnicy płucnej. Są to przypadki naogół rzadkie, dlatego zdaniem naszem zasługują na uwagę.

2) Kol. T. Załęski wygłosił odczyt pod tytułem: *„Współczesne poglądy na własności morfologiczne prątka gruźlicy"* (praca ukaże się w druku).

3) Kol. J. Żurkowski wygłosił odczyt pod tytułem: *„Współczesne poglądy na własności antygenowe prątka gruźlicy"* (praca ukaże się w druku).

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 24 lutego 1932 roku.

1) Kol. S o n n e n b e r g pokazał 3 chorych z *żółtaczką w przebiegu kiły*. Zdaniem kol. S. jest to okazja rzadka nietyle ze względu na ilość jednocześnie demonstrowanych chorych, ile ze względu na to, że każdy z tych chorych jest reprezentantem odrębnej kategorji tego powikłania w przebiegu kiły.

a) Pierwszy przypadek dotyczy 25 letniego mężczyzny, którego obserwował również kol. Heller. Chory przybył do szpitala św. Aleksandra w 8 tygodniu po wystąpieniu wrzodu pierwotnego z osutką plamistą, żółtaczką i wybitnym odczynem Wassermann'a. Ze względu na to, że wystąpienie żółtaczki w demonstrowanym przypadku odpowiadało okresowi generalizacji zarazka — na skórze istniały jeszcze przejawy drugorzędowe kiły — oraz z uwagi na to, że chory przybył do szpitala jeszcze przed rozpoczęciem ogólnego leczenia, kol. Sonnenberg rozpoznaje tu kiłową żółtaczkę wczesną. Brak wszelkich objawów chorobowych ze strony przewodu pokarmowego — pozwala tu wykluczyć żółtaczkę pochodzenia nieżytowego. Po 3 tygodniach swoistego leczenia żółtaczka prawie już ustąpiła.

b) Drugi przypadek dotyczy 24-letniej kobiety, obserwowanej również przez kol. Balicką. Przybyła ona do szpitala z osutką posalwarsanową, która wystąpiła u chorej po szeregu zastrzyknięć neosalwarsanu. Typ osutki był łuszczący się, przebieg — dosyć łagodny. Wkońcu drugiego tygodnia po ukończeniu kuracji, kiedy osutka miała się już ku końcowi, wystąpiła ciężka żółtaczka. Z uwagi na chwilę wystąpienia żółtaczki — w tym bowiem okresie kiły monorecydywa ze strony wątroby jest wykluczona — kol. Sonnenberg rozpoznaje przypadek posalwarsanowej żółtaczki wczesnej. Poparciem dla tego rozpoznania jest w tym przypadku poprzedzająca osutka posalwarsanowa oraz szybkie znikanie żółtaczki po zastosowaniu wyłącznego tylko leczenia dietetycznego.

c) Trzeci przypadek: 35-letni mężczyzna. Chory na kiłę od 3 lat. Ostatnią kurację swoistą przebył przed 9 miesiącami (salwarsan i bizmut). Do szpitala św. Aleksandra przybył przed 4 tygodniami z ciężką żółtaczką i znacznem powiększeniem wątroby. Z uwagi na chwilę wystąpienia żółtaczki kol. Sonnenberg wyklucza tu zarówno kiłową żółtaczkę wczesną, jak i posalwarsanową żółtaczkę wczesną i rozpoznaje hepatorecydywę kiły, czyli kiłową żółtaczkę późną.

Kol. Sonnenberg wspomniał jeszcze o obecnych poglądach na t. zw. posalwarsanową żółtaczkę późną i przytoczył główne argumenty, na które powołują się ci, którzy takiej żółtaczki nie uznają i wszelkie przypadki późnego występowania żółtaczki w przebiegu kiły zaliczają do hepatorecydyw, o ile żółtaczka nie jest wyrazem przygodnego powikłania (streszczenie własne).

2) Kol. S o n n e n b e r g przedstawia 25 letnią kobietę, dotkniętą wilkiem pospolitym na twarzy, nosie i ustach. Jest to postać *wilka zniekształcającego (Lupus mutilans)*. W takim stanie, jak obecnie, przybyła pacjentka do Szpitala św. Aleksandra po raz pierwszy

przed 9 laty. Tkanka chrząstkowa nosa była wówczas w znacznej części zniszczona, nozdrza były całkowicie zarośnięte, chora przez nos oddychać nie była w stanie. Rozmiary ust były sprowadzone do nieznacznego tylko otworku, przez który ledwo mogła przyjmować płynny pokarm (kol. S. pokazuje ówczesne zdjęcie fotograficzne chorej). Po osiągnięciu wówczas możliwej poprawy — czas bowiem naglił — kol. S. skierował chorą na oddział chirurgiczny, gdzie dokonano rozszerzenia otworu ust. Od owego czasu kol. S. chorej nie widział, chora bowiem wyjechała. Obecnie, przed kilku dniami, chora znów powróciła do szpitala w takim samym stanie, w jakim była przed 9 laty. W przyszłym tygodniu znów zostanie skierowaną na oddział chirurgiczny. (Streszczenie własne).

3) Kol. Sterling (prezes Towarzystwa) wygłosił wspomnienie pośmiertne z powodu zgonu ś. p. Dr. A. Puławskiego:

Szanowni Koledzy! Tow. Lekarskie Łódzkie utraciło jednego ze swych członków honorowych. Zmarł Dr. med. A. Puławski, Naczelny Lekarz Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie. Wybrany jako członek honorowy przed 30 laty już wówczas zajmował miejsce wśród czołowych przedstawicieli świata lekarskiego polskiego. Wybitny internista z odchyleniem w swych zamiłowaniach lekarskich ku neurologji, pracował nad wielu zagadnieniami medycyny, uwzględniając szczególnie 2 tematy, którym poświęcił studja specjalne. Temi tematami były: histerja i choroba Basedowa; do leczenia tej ostatniej wprwadził *chininum brom.*, środek od wielu lat już porzucony; jego wartość poparł tak licznemi dowodami (w pracach monograficznych, ogłaszanych po polsku, po niemiecku i rosyjsku), że lek ten do dnia dzisiejszego utrzymał się w terapji. Przez długi szereg lat napływali na oddział szpitalny ś. p. Puławskiego i do jego gabinetu lekarskiego chorzy na Basedowa z całej Polski.

Drugim działem medycyny, u nas naogół nieco lekceważonym, a któremu Puławski poświęcił studja specjalne, było szpitalnictwo. Do studjów w tym kierunku nakłoniły go warunki praktyki. Zaczął ją jako lekarz miejscowy Szpitala Dzieciątka Jezus; przez lata 1899 do 1908 był kierownikiem zakładu leczniczego w Nałęczowie, a od roku 1918 aż do zgonu lekarzem naczelnym Szpitala Dzieciątka Jezus. Jako kierownik instytucji leczniczej zarówno w Nałęczowie jak i w Warszawie zasłynął dzięki znawstwu szpitalnictwa wogóle, a dietetyki szpitalnej w szczególności.

Pisma naukowe ś. p. Puławskiego nie ograniczały się do licznych wzorowo opracowanych przypadków kazuistycznych, jakie ogłosił, ponieważ w czasie lat 1910 do 1919 był jeszcze redaktorem „Gazety Lekarskiej", wychodzącej wówczas w Warszawie: pracą redaktorską wzbogacał dorobek piśmienniczy polski.

Ś. p. A. Puławski — zanim wstąpił na wydział lekarski — ukończył wydział uniwersytecki historyczno-filologiczny i przez lat 4 zajmował się pedagogją.

Jako mówca i świetny polemista, jako umysł dowcipny, wykwintny i pełen polotu był chętnie słuchany na wszystkich zjazdach lekarskich, w których przez całe życie brał udział.

Młodość Puławskiego przypadła na czas, kiedy społeczeństwu, a szczególnie młodzieży zaciążyły umysłowe kajdany t. zw. pracy organicznej, okres bierności społecznej, która była odruchem po czynnym wybuchu romantyzmu politycznego w czasie powstania styczniowego.

Praca publiczna w Polsce w latach 80-tych wyrażała się głównie w nielegalnem szerzeniu oświaty wśród ludu i uświadamianiu społecznem. Puławski należał do twórców Koła Oświaty Ludowej, organizacji wielkiego wówczas wpływu i praktycznej wartości. Na tem polu zyskał sobie uznanie całego społeczeństwa, jakkolwiek organizacja i jej działacze byli w sferze podziemnej. Jako człowiek był ś. p. A. Puławski energiczny, czynny, nie chowający się ze swem zdaniem, często w słowie i piśmie ironiczny, ale nigdy osobiście złośliwy; zawsze pełen dobrej wiary i szlachetnego zapału.

Całe życie pracował bezinteresownie w imię dobra publicznego zarówno na polu organizacji nauki, jak i społeczeństwa.

Cześć pamięci światłego lekarza, zasłużonego pracownika społecznego i jednego z najwybitniejszych obywateli doby ubiegłej.

Koledzy uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie z miejsc.

4) Następnie kol. Sterling wygłosił odczyt pod tytułem: *„Zagadnienie gruźlicy w r. 1882 i w r. 1932"*. (patrz Nr. 19. P. G. L. b. r.).

Protokół posiedzenia z dnia 2 marca 1932 roku.

1) Kol. Friedstein przedstawił chorą z *ciężką niedokrwistością wtórną*, powstałą wskutek guzów krwawniczych, chorą leczoną ze świetnym wynikiem zapomocą zastrzykiwań chininy. Przypadek przedstawiony zasługuje na uwagę z tego powodu, że dowodzi, że metoda injekcyjna może być zastosowana z dobrym wynikiem i w bardzo ciężkich przypadkach.

2) Kol. Szyfman wygłosił odczyt pod tytułem: *„Przypadek zakażenia dwunastnicy i pęcherzyka żółciowego przez wielkouśćca jelitowego (lamblia intestinalis)*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. kol. Warszawski, Uryson, Załęski, Klinger, Kocen, Kokotek oraz prelegent.

3) Kol. B. Frenkiel i J. Schweig wygłosili odczyt pod tytułem: *„O tarczy zastoinowej i jej znaczeniu rozpoznawczem"*. (Praca ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia z dnia 16 marca 1932 roku.

1) Kol. Klinger przedstawia 2 *przypadki włosów paciorkowatych* u dwojga dzieci bliźniąt — z ambulatorjum szpitala im. małż. Poznańskich (kierownik Dr. Kryński) *(Aplasia pilorum moniliformis congenita)*. Schorzenie należy do niezmiernie rzadkich; przyczyna schorzenia jest nieznana. Charakteryzuje się szorstkością

włosów; włosy są łamliwe. Zauważa się szereg zwężeń i zgrubień. Należy brać pod uwagę podłoże konstytucyjne. Schorzenie należy do dziedzicznych. Kol. Kryński narysował drzewo genealogiczne tej rodziny ze schorzeniem powyższem, obejmujące 4 pokolenia z 80 osobami — w ciągu 100 lat.

W dyskusji kol. Reicher jest zdania, że schorzenie zwane *keratosis pilorum* jest prawdopodobnie tą samą jednostką chorobową.

2) Kol. Kryński (wraz z kol. Łagunowskim) przedstawia *przypadek sklerodermji ograniczonej,* zajmujacej przestrzeń odpowiadającą *nervi cutanei femoralis sin.*

3) Kol. R. Bornstein demonstruje dwa przypadki z oddziału Dra Goldbluma.

Pierwszy: *Sklerodermja ogólna.* Dolegliwości pierwsze — przed 6 laty w obrębie stawów kończyn dolnych i górnych oraz zmiany naczynio-ruchowe (palce obydwu rąk).

Obecnie skóra na całem ciele twarda, napięta, lśniąca, nie daje się ująć w fałd; przypomina pergamin. Całkowite unieruchomienie stawów kończyn górnych, dolnych i międzykręgowych. Przykurcz w stawach międzypaliczkowych.

Zmiany anatomo-patologiczne rozpoczynają się jako zjawienie się elementów embrjonalnych w tkance otaczającej tętniczki. Dalej we wszystkich otoczkach tętnic, stąd zaburzenia w odżywianiu. Naskórek ulega nieznacznym zmianom, natomiast zmiany wyraźne stwierdza się w samej skórze. Patogeneza niejasna. Być może, są to gruczoły dokrewne, choć i zmiany w nich spostrzegane mogą być pochodzenia wtórnego. Terapja: Poza Roentgenem i opoterapją, kwarc, masaż, kąpiele.

Przypadek drugi zasługuje na uwagę nietylko ze względu na rzadkość występowania u nas *brózdogłowca szerokiego* i wywołanej przez tegoż *ciężkiej niedokrwistości,* lecz i na przebieg tejże. Obraz krwi całkowicie przypomina chorobę Biermera. Wskaźnik barw. = 1,1. Ery: 1 miljon. Wybitna anizocytoza, nieznaczna poikilocytoza, megalocytoza. Chora wobec bardzo ciężkiego stanu otrzymywała wstrzyknięcia kamfory i wątrobę doustnie. Stan jej stale się poprawiał mimo pozostawania pasorzyta w organiźmie oraz przerwy 8-mio tygodniowej w podawaniu wątroby. Obecnie: 5 milj. erytrocytów. Wsk. = 0.86. Stan ogólny dobry. Wątroba jest prawdopodobnie bodźcem wywołującym regenerację szpiku kostnego.

W dyskusji nad pierwszym pokazem zabierali głos kol. kol. Reicher, Berman, Załęski i Nestor Goldblum oraz prelegent.

W dyskusji nad drugim pokazem zabierali głos kol. kol. Praszkier, Załęski, Kryszek i prelegent.

4) Kol. A. Kunicki wygłosił odczyt pod tytułem: *„O umiejscawianiu nowotworów w półkulach mózgu".* (Praca ukaże się w druku).

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 30 maja 1932 r.

1. Kol. kol. I t e l s o n i K r y ń s k i przedstawiają przypadek *telangiectasia aquisita.*

Chora, lat 44, od 2 lat cierpi na nieokreślone bliżej bóle w okolicy pachwinowej prawej. Przed 2 tygodniami zapadła na bóle w stawach nadgarstkowych i łokciowych przy łamaniu całego ciała i ciepłocie do 39° C, utrzymującej się przez 2 dni. Po spadku temperatury bóle ustały, wystąpiły natomiast plamki czerwone na ramieniu i przedramieniu kończyny prawej. W stanie takim skierowano chorą do Szpitala im. Prez. Mościckiego, gdzie obserwacja wykazała co następuje: Ciepłota ciała prawidłowa. N. czaszkowe, narządy wewnętrzne bez zmian. Odruchy zachowują się prawidłowo. Mocz bez zmian. Krew poza nieznaczną eozynofilją (6%) nie wykazuje zmian patologicznych. Kwas moczowy we krwi w granicach normy. Szybkość opadania krwinek czerwonych 133'. Odczyn Wa ujemny.

Kończyna górna prawa: na ramieniu w środkowej i dolnej 1/3 jego części oraz w górnej 1/3 przedramienia na powierzchni odśrodkowej liczne *telangiectasiae;* umiejscowienie ich odpowiada innerwacji *r. cutan. plex. cervical. inferior.*

Mając na względzie powyższe — dokonano zdjęcia rentgenol. kręgosłupa (nawiasem mówiąc nie wykazującego żadnych zmian przy badaniu klinicznem) i stwierdzono *spondylosis deformans incip. C7.* Poza tem zdjęcie miednicy wykazało zagęszczenie kości w obrębie kości biodrowej prawej, jako wyraz zaburzeń w gospodarce wapnia.

Przypadek nasz zasługuje na uwagę z 2 względów: 1) schorzenie to jest niezmiernie rzadkie; dotychczas opisano zaledwie 4 przypadki jednostronnego umiejscowienia omawianego cierpienia; 2) patogeneza schorzenia tego jest zupełnie ciemna. Zachodzący związek w przypadku naszym między zmianami w kręgosłupie a zmianami ze strony naczyń skóry zwrócić uwagę każe na rolę układu nerwowego, prawdopodobnie nerwów naczynio-ruchowych, w omawianem cierpieniu.

2. Nastąpił pokaz 8 przypadków z oddziału Dra Al. Margolisa ze szpitala na Radogoszczu, a mianowicie:

1. Kol. J. H a j m a n omówił *przypadek guza śródpiersia.* Chory zgłosił się ze skargami na bóle w prawym boku. Zawsze był zdrów. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Objektywnie stwierdzono guz na granicy rękojeści i trzonu mostka twardy bolesny. Krwisty płyn w opłucnej prawej, gruczoły szyjne pod i nadobojczykowe twarde powiększone. Badanie krwi dało wynik: obojętnochłon. leukocytoza. OB — 10'. Rozpoznano klinicznie guz śródpiersia z przerzutami do dolnego płatu prawego płuca.

Autopsja wykazała *lymphosarcoma mediastini* z przerzutami do płuca, mostka, obojczyka, kręgów szyjowych, przepony.

2. Kol. St. W a r s z a w s k i omówił przypadek *zupełnego bloku sercowego.*

Chory, l. 61, przybył do szpitala z powodu choroby serca, trwającej 5 lat. Przy badaniu stwierdzono, że ilość tętna tętniczego

wynosi 36 na 1'; widoczne tętno żylne na szyi gł. po str. prawej zupełnie niemiarowe ok. 80 na 1'. Próba atropinowa oraz większy wysiłek ze strony chorego na ilość i charakter tętna pozostały bez wpływu. Roentgen wykazał znaczne rozszerzenie serca, gł. lewego. Słabe fale skurczowe, przerywające się na granicy przedsionkowo-komorowej; skurcze przedsionków częstsze niż skurcze komór; wybitne zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej. Na tej podstawie rozpoznano zupełny blok sercowy na tle miażdżycy. Elektrokardjogramu oraz krzywej tętna żylnego nie zrobiono z powodu braku odp. aparatów w szpitalu. Charakterystycznem było wystąpienie nadskurczów wychodzących z ośrodków podrzędnych w mięśniu komór po podawaniu naparstnicy.

3. Kol. St. Warszawski odmówił *przypadek ropnia płuc po zatruciu benzyną.*

Pacjent w celach samobójczych wypił pół szklanki benzyny. 40 minut potem przepłukano żołądek. Po 4 godzinach wystąpiło krwioplucie, nieco później — krwawe wymioty. Już następnego dnia stwierdzono ognisko bronchopneumoniczne w prawym dolnym płacie. Po upływie 10 dni plwocina nabrała charakteru ropnego, wykryto w niej włókna elastyczne. W krwi znaleziono 13 tys. leukocytów. Na tej podstawie rozpoznano ropień płuca. Obraz rentgenologiczny potwierdził to rozpoznanie. Poza zwykłem leczeniem chory otrzymał 7 zastrzyków neosalwarsanu po 0,15 g w rozczynie 40% glukozy. Po 5-ym zastrzyku ciepłota zaczęła opadać, plwocina mniej obfita o charakterze śluzowo-ropnym. Samopoczucie się poprawiło. Po 6 tygodniach pacjent opuścił szpital w stanie zupełnie dobrym bez T°.

4. Kol. N. Jelenkiewicz omówił *przypadek gruźliczego mnogiego zapalenia błon surowiczych.* Przypadek ten zasługuje na omówienie z tego powodu, iż mamy tu do czynienia ze zjawiskiem dość rzadkiem, ażeby w wypadku daleko posuniętej gruźlicy płuc wystąpiły wysięki do błon surowiczych. To wystąpienie *polyserositis,* jednocześnie we wszystkich błonach surowiczych z podniesieniem się ciepłoty i upośledzeniem stanu ogólnego, tłumaczymy sobie krwiopochodnym wysiewem. Prognostycznie sprawy wysiewu z odczynem wysiękowym do wszystkich błon surowiczych odrazu i o jednakowych odczynach — większość autorów uważa prognostycznie za nienajgorsze, chyba przy objawach ciężkiego zapalenia osierdzia, natomiast gorzej przedstawia się prognostycznie występowanie wysięków nie odrazu do wszystkich błon i jeżeli odczyny makro- i mikroskopowe przedstawiają się różnie. W przypadku omawianym wysiew wystąpił w przypadku daleko posuniętej gruźlicy płuc i uległ uspokojeniu po 3-ch miesięcznem trwaniu.

5. Kol. M. Taube omówił *przypadek rzekomej marskości wątroby Pick'a.* Przypadek ten dotyczy chorego, który przed rokiem zachorował na wysiękowe krwotoczne, gruźlicze zapalenie osierdzia i opłucnej. W dalszym przebiegu dołączyło się i zapalenie otrzewnej wysiękowe — czyli pełny obraz *polyserositis.* Prócz tego chory miał powiększenie wątroby bez cech jej marskości lub innych schorzeń mięśnia wątrobowego, jako też powiększenie śledziony. Na zasadzie powyższych danych rozpoznano rzekomą marskość wą-

troby, a raczej w myśl poglądów obecnych na tę jednostkę *perihepatitis* jako część *polyserositis* toczącego się u chorego.

6. Kol. M. Taube omówił *przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby*. Przypadek ten dotyczy chorego, u którego po 5 tygodniach trwania t. zw. *icterus catarrhalis*, a raczej *hepatosis* następuje intensywniejsza żółtaczka, zmniejszanie się wątroby bardzo szybkie, brak podwyższonej ciepłoty, urobilinurja i dodatnia próba Millona w moczu, przedłużenie czasu opadania krwinek do 14 godz. (metodą Linzenmayera), wstrzymanie krzepliwości krwi i wreszcie napady drgawkowe. Klinicznie rozpoznano przejście *hepatosis* w ostry zanik wątroby. Przeprowadzone badanie sekcyjne potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

7. Kol. S. Grynblat omówił *przypadek ropnia jamy brzusznej*. Dotyczy chorego, który zgłosił się do szpitala ze skargami na silne osłabienie, wychudzenie i powiększenie brzucha.

Anamneza rodzinna bez znaczenia. Chory od 10 tygodni. Trzy tygodnie wysoka gorączka, później stopniowe powiększenie brzucha i stan podgorączkowy.

Objektywnie stwierdza się wyniszczenie, objawy wolnego płynu w jamie brzusznej i guz w okolicy lewego podżebrza, nieruchomy oddechowo. Punkcja jamy brzusznej: 2500 g płynu ropnego, w którym stwierdzono bakterjoskopowo i wyhodowano paciorkowce. Laparotomja: stwierdzono wielki worek o zawartości 4—5 litrów ropy, — który opróżniono i wypłukano roztworem soli fizjologicznej. Po zabiegu bardzo znaczna poprawa. Choremu przybyło 11 kg, temperatura normalna. Guz znikł. Rozpoznano: zropiałą torbiel sieci.

8. Kol. N. Jelenkiewicz omówił *przypadek ostrej myelozy*, która przebiegała z wysoką ciepłotą, objawami krwotoczno-zgorzelinowemi jamy ustnej, poza tem ze skazą krwotoczną ogólną, przy braku obrzmienia śledziony i gruczołów chłonnych.

Badanie krwi. Indeks 1,3, czerw. ciałek 680.000, Hbg. 18%. Białych ciałek 18.600. Myeloblastów 77%. Promyelocytów 4,5%. Myelocytów — 2%, młodych postaci 1.5%, pałeczkowatych 3,5%, segmentowanych 6,5%, kwasochł. 0%, Limfocyt. 6%. Ilośś płytek 9.500 w mm^3, retikulocytów 5 na 1000. Odczyn oksydazy w myeloblastach i myelocytach dodatni. Czas krwawienia 5$^1/_2$, czas krzepnięcia 7.5 m.

Przypadek był od pierwszej chwili prognostycznie złym ze względu na dużą ilość myeloblastów.

W dyskusji nad pokazem „przypadek kompletnego bloku serca" zabierali głos koledzy:

S. Minc: Referent opiera swoje rozpoznanie na następujących objawach, które stwierdził u pacjenta: niemiarowem falowaniu tętna żylnego, na ujemnym wyniku próby atropinowej i wysiłkowej. Próba atropinowa często zawodzi. Nie daje ona nawet możności odróżnienia bradykardji zatokowej od bloku zupełnego. Wiadomo bowiem, że jeżeli bradykardja zatokowa uwarunkowana jest nie wzmożonem napięciem nerwu błędnego, a zmianami czynnościowemi czy też anatomicznemi w samej zatoce, próba atropinowa wypada ujemnie. Więc jest ona ujemną u osobników z głodowemi obrzękami i u chorych na dur brzuszny. Natomiast przy

bloku zupełnym po próbie atropinowej nieraz obserwujemy przyśpieszenie tętna.

Chciałbym zwrócić uwagę referenta, że próba atropinowa była wykonana przez niego niezupełnie *„lege artis"*. Jeżeli po 1 mg atropiny wypada ona ujemnie, to następnego dnia należy podwoić dawkę. Co się tyczy próby wysiłkowej, to nietylko przy bloku zupełnym nie następuje przyśpieszenie tętna, lecz również i przy bloku częściowym typu II. Niemiarowe falowanie tętna żylnego cechuje nietylko blok zupełny, obserwujemy je również i przy bloku częściowym, jeżeli akcja przedsionków jest przyśpieszona i niemiarowa. Spotykamy ten objaw i przy przedsionkowych skurczach dodatkowych zablokowanych. Jeżeli każdy drugi skurcz ulegnie zablokowaniu, będziemy mieli z jednej strony wybitną bradykardję, z drugiej zaś strony niemiarowe falowanie tętna żylnego wskutek nawarstwienia wzniesienia „v" na wzniesienie „a" tętna żylnego. Należy pamiętać, że brak falowania tętna żylnego nie wyklucza bloku zupełnego. Przy jednoczesnem migotaniu przedsionków falowanie żylne jest miarowe, brak również i *systoles en écho.*

Referent nie uciekając się do metod graficznych stwierdził u swego pacjenta skurcze dodatkowe. Po skurczach dodatkowych przy bloku zupełnym brak pauzy wyrównawczej. Nieraz bywają one wtrącone. Przysłuchem odróżnić skurcze dodatkowe od *„ventricular capture"* jest rzeczą niełatwą. Następnie w niektórych przypadkach bloku zupełnego, kiedy „P" przypadkowo się znajdzie tuż przed „R", następny skurcz komorowy nieraz bywa przedwczesny i czyni wrażenie skurczu dodatkowego.

Poza tem zabierali głos kol. Bender, I. Weinberg, Kryszek i prelegent.

W dyskusji nad „przypadkiem ropnia po zatruciu benzyną" zabierali głos kol. kol. Uryson, Tenenbaum i prelegent.

W dyskusji nad innemi pokazami zabierali głos kol. kol. Ściesiński, Uryson i prelegenci Grynblat i Taube.

Protokół posiedzenia w dniu 6. kwietnia 1932 r.

Pokazy chorych.

I. Kol. S. Neumark przedstawił przypadek choroby Oslera u 63-letniego mężczyzny.

II. Kol. Weissbrum wygłosił referat pod tyt.: „Przypadek choroby Oslera" z pokazem chorego. Praca ukaże się w druku.

III. Kol. Keilson wygłosił odczyt pod tyt.: „Z zagadnień pyelografji dożylnej" (autoreferat).

W pyelografji dożylnej stosowane są obecnie uroselektan A, uroselektan B i abrodil o różnym składzie chemicznym. Różnica ta powoduje różnicę w czasie wydzielania, w natężeniu i przez to w obrazie rentgenologicznym i musi być wzięta pod uwagę w jego odczytywaniu. W pierwszej godzinie po zastrzyknięciu zostają wydzielone 14,5% uroselektanu, w drugiej — 50%. Po 24 godzinach wydzielony zostaje prawie cały podany uroselektan.

Pyelografja dożylna służy zarówno dla zorjentowania się w obrazie anatomicznym, jak i dla zbadania czynności nerki danego

przypadku. Celem otrzymania bardziej wyraźnego cienia miedniczki, a także dla wykluczenia obecności zrostów w moczowodach referent stosował hipofizynę i kofeinę.

Badanie radjologiczne czynności nerki przemawia raczej za przesączaniem rozczynu uroselektanu do kanalików przez kłębki (przy udziale, lub bez udziału komórek), niż za wydzielaniem z komórek kanalików.

Przed uwidocznieniem miedniczek cień nerki staje się bardziej intensywnym — objaw magazynowania. W przypadkach prawidłowych magazynowanie trwa chwilę, cień nerki blednie, kiedy zjawia się cień miedniczki. Przedłużanie się magazynowania jest objawem patologicznym, zwłaszcza jeśli cienia miedniczki nie widać.

Miedniczka wykonuje rytmiczne ruchy skurczowe. Pokaz anomalij miedniczek i moczowodów, wodonercza, wpływu hipofizyny na miedniczki i moczowody, kamicy nerkowej, nowotworów, gruźlicy, torbielowatości, magazynowania prawidłowego i patologicznego.

Pokaz jednocześnie wykonanych hepatolienografji, cholecystografji i pyelografji dożylnej. Podane wyniki oparte są na materjale 150 przypadków.

W dyskusji. Kol. B a n a s z zapytał, czy prelegent zajmował się metodą pyeloskopji.

Kol. G o l d r y n g. Pyeloskopja daje ładne obrazy, wykazuje również skurcze miedniczki. Robiono zdjęcia przy podawaniu uroselektanu doustnie, jak również *per clysmam*.

Kol. K e i l s o n. Pyeloskopja możliwą jest tylko przy pyelografji wstępującej, a nie dożylnej, przy tej ostatniej jest zupełnie niemożliwą i niemiarodajną. Metody stosowania uroselektanu doustnie i doodbytnicowo dały ujemne wyniki i zostały zarzucone.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 24 kwietnia 1932 r.

1. Kol. I t e l s o n. „Z kazuistyki schorzeń tarczycy".

Prelegent przedstawił 3 przypadki schorzeń tarczycy, stanowiące przyczynek w przyp. pierwszym do wartości przewłocznego podawania jodu oraz dawkowania jego, w przyp. zaś 2-im i 3-im — do głębokich zmian w wątrobie i szpiku kostnym w przebiegu tyreotoksykozy.

Przyp. I. Pacjent lat 33, od roku cierpiący na chorobę Basedowa. Przeszło czteromiesięczną obserwację podzielić można na poszczególne okresy:

Okres 1-y (19—31 XII.) — leczenie wypoczynkowe, dietetyczne (pożywienie ubogie w białko), stosowanie środków uspokajających. Stan wagi bez zmian, tętno około 112 na 1', przemiana spoczynkowa + 77%.

Okres 2-gi (1—20 I.) — angina z T°. do 38° przez 2 tygodnie. Upadek sił, utrata na wadze 6 kg. Ciężki atak trzepotania przedsionków, który udało się powstrzymać dopiero w siódmym dniu stosowania dużych dawek chinidyny.

Okres 3-ci (21—31 I.) — stosowanie insuliny z glukozą, co powstrzymało dalszy spadek wagi. Choremu ubyło ogółem 8 kilo.

Okres 4-ty (II, III, IV) — leczenie jodem (5% KJ) poczynając od 3 razy po 3 krople dziennie i dochodząc do 14 kropel 3 razy dziennie. Wskaźnikiem zwiększenia dawki jodu był spadek na wadze, przyczem nadmiar 3 kropel w ciągu dnia doprowadzał do pożądanego efektu, nieraz do przyrostu 1 kg wagi w ciągu jednej doby.

W okresie tym wystąpił drugi atak trzepotania przedsionków, który łatwo usunięto już w trzecim dniu stosowania chinidyny, co tłumaczyć należy osłabieniem toksycznej siły tarczycy naskutek leczenia skutecznego jodem.

Omówiony przypadek wskazuje, że w leczeniu ciężkich stanów Basedowa stosować można jod z wynikiem dobrym przez dłuższy czas. Kontrola wagi daje wytyczne dawkowania. Jod stanowi dobrą obronę dla serca, drażnionego przez inkret tarczycy schorzałej.

Przyp. II. Chora lat 43, cierpiąca na nadczynność tarczycy lekkiego stopnia po strumektomji, dokonanej w znieczuleniu miejscowem (zabiegu dokonano naskutek ucisku dużego wola na przełyk i tchawicę), wystąpiło uszkodzenie wątroby z urobilinurją, następnie zaś uszkodzenie narządów krwiotwórczych z ciężką niedokrewnością typu wtórnego. Obraz hematologiczny przed zabiegiem nie wykazywał odchyleń od normy: 4.600.000 czerw. ciałek, 90% Hb., 5.800 biał. ciałek, 5% retikulocytów. Siódmego dnia po operacji przy stanie bezgorączkowym i braku wszelkich cech zakażenia obraz daleko posuniętej niedokrewności: czerwonych ciałek zaledwie 1.290.000, 25% Hb., 17.600 (!) białych ciałek z przesunięciem w lewo (4% myelocytów, 18% młodych i pałeczkowatych), 103‰ retikulocytów. Przypuszczać należy, iż nadmierna praca pozostałego miąższu tarczycy doprowadziła do wyrzucenia do obwodu tyroksyny w ilości zdolnej doprowadzić do wspomnianych zakłóceń. Pierwszym zwiastunem gwałtownej produkcji tarczycy była wysoka ciepłota ciała chorej (przez 4 dni do 40°). Jak zwykle przy spadku ciepłoty praca tarczycy wraca do normalnego trybu, tak w przypadku naszym spadek ów upoważniał do dobrego rokowania. Przy stosowaniu małych dawek insuliny z glukozą urobilinurja ustąpiła po 3 dniach, duża zaś ilość retikulocytów dawała gwarancję dobrej wydolności szpiku tak, iż nie uciekając się do przetaczania krwi uzyskano należytą poprawę (3.950.000 cz. c.).

Przypadek III-ci przedstawia obraz daleko posuniętego uszkodzenia wątroby. Dotyczy on chorej lat 34, która zgłosiła się do szpitala w stanie ciężkim; od kilku miesięcy cierpi na Basedowa, po przebytej przed 4 tygodniami anginie wystąpiło raptowne pogorszenie. W obserwacji szpitalnej uderza bezruch chorej, zupełna astenja, niemożność należytego utrzymania nawet szczęki dolnej, która bezwładnie zwisa, brak drżenia kończyn górnych. Gruczoł tarczowy znacznie powiększony, wytrzeszcz gałek ocznych, objawy oczne występują wyraźnie, tętno 124 na 1'. Z ust woń acetonu, występującego w poważnej ilości w moczu, znaczna urobilinurja. Wszystko to razem cechowało obraz opisany przez Zondeka jako *coma basedovicum*. U chorej naszej przy stosowaniu insuliny z glukozą uzyskano efekt w sensie ustąpienia acetonu, urobilinurja natomiast nie znikała. Trzeciego dnia pobytu na oddziale wystąpił nagle

atak częstoskurczu, który okazał się zgubnym dla osłabionego narządu krążenia. Po 3 godzinach trwania ataku chora zmarła. Prelegent nadmienia, że w stanach tyreotoksykozy uszkodzenie wątroby może być znikome z zaburzeniami nieznacznemi glikoregulacji, większego stopnia z urobilinurją, oraz bardzo ciężkie z kwasicą naskutek wypłókania glikogenu z wątroby, jak to miało miejsce w przypadku ostatnim.

W dyskusji. Kol. Frenkiel. Od kilku lat w przypadkach podobnych daje jod w postaci płynu Lugola przy równoczesnej kontroli wagi.

Kol. Lewenfisz widział dobre wyniki leczenia schorzeń tarczycy prom. Roentgena.

Kol. Imich obserwował kilkanaście przypadków chor. Basedowa, u których po przebytych anginach stan się pogarszał, po tonsilektomji następowała poprawa.

Kol. Kryszek uważa, że przy trzepotaniu przedsionków podawać należy samą chinidinę, poprzedzoną ewentualnie przez naparstnicę, a nie razem z naparstnicą.

Kol. Frenkiel zapytuje, czy chore migdałki nie mogą u chorych na Basedowa wywoływać stanów podgorączkowych.

Kol. Uryson opisał obserwowany przypadek tyreotoksykozy z objawami sercowemi, raz stosowano tam jod, innym razem insulinę z glukozą, wyniki były jednakowe.

Kol. Poznański zapytał, czy przy stosowaniu jodu kierował się prelegent tylko wagą chorego, czy i innemi objawami.

Kol. Itelson. Stosowanie jodu ma podstawę empiryczną, główną wskazówką do dawkowania jest waga chorego, poza tem zwraca uwagę na tętno. Wogóle w obserwowanych przypadkach jod dawał dobre wyniki. Insulinę z glukozą stosowano dla podniesienia sił chorego. Na sprawę angin zwróciła uwagę szkoła Jakscha w Pradze. Przy stosowaniu jodu anginy mają przebieg łagodniejszy.

2. Kol. Poznański wygłosił referat pod tytułem: „Powstawanie i rozwój gruźlicy w płucach". Praca ukaże się w druku.

W dyskusji zabierali głos kol. Gliksman, Spiro i Bender.

3. Kol. Nunberg przedstawił chorego, z zawodu fakira, który połykał różne metalowe przedmioty. W ostatnich czasach połykał zbyt często; z groźnemi objawami zatkania jelit przywieziony został do szpitala. Zdjęcie rentgenowskie wykazało żołądek rozszerzony, dosłownie wypchany żelastwem. Przy operacji usunięto 14 szpilek, 250 agrawek, 140 gwoździ, 510 kawałków tłuczonego szkła i t. d. Pacjent zniósł zabiegi dobrze i obecnie w dalszym ciągu występuje z popisami.

4. Kol. Sieliwanowa przedstawiła:

I. wnętrzności świnek morskich, szczepionych prątkami Kocha typu ludzkiego i bydlęcego. Świnki reagują na obydwa typy ogólnem zakażeniem i wykazują zmiany we wnętrznościach prawie jednakowe z tą tylko różnicą, że na sieci świnek, zakażonych prątkami typu bydlęcego, znajdujemy liczne gruzełki, jak w perlicy u bydła rogatego, podczas gdy u świnek zakażonych prątkami typu ludzkiego nigdy się tego nie spostrzega.

II. posiewy prątka Kocha na pożywce Löwensteina. Prątki Kocha wogóle dobrze rosną na pożywce Löwensteina, jak stwierdzają przedstawione preparaty z posiewów plwociny i płynu mózgowo-rdzeniowego, gdzie bakterjoskopowo prątków Kocha nie znaleziono.

Protokół posiedzenia z dnia 4. maja 1932 r.

1. Kol. kol. Kocen i Itelson wygłosili referat pod tytułem *„Zagadnienia tryptofanu w klinice ze szczególnem uwzględnieniem zakażenia gośćcowego i schorzeń tarczycy"*. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji kol. Frenkiel zapytał, czy prelegenci nie robili badań przy ostrych neuralgjach i zapaleniach nerwów.

Kol. Itelson odpowiedział, że prób takich nie robili.

2. Kol. J. Pik wygłosił referat: *„O rozpoznawaniu guzów kanału kręgowego* z pokazem przypadków: 1) guza pozardzeniowego i 2) guza wewnątrzrdzeniowego".

Po krótkim wstępie, w którym referent podkreślił doniosłość dla postępu wiedzy lekarskiej rozdziału medycyny na specjalności oraz wzajemnem oddziaływaniu na siebie w sensie bodźców poszczególnych dziedzin sąsiadujących, po omówieniu zapoczątkowania ery neurochirurgji przeszedł do oceny wartości rozpoznawczej poszczególnych objawów kliniki omawianego cierpienia. Do zespołu charakterystycznego zaliczył: 1) objawy korzonkowe — napadowe bóle, niekiedy połączone z kurczami, 2) objawy schorzenia dróg piramidowych i czuciowych, 3) objawy wzmożonego ciśnienia w przestrzeni podpajęczynówkowej ze strony płynu mózgowordzeniowego, wyrażające się w a) zwiększonej ilości globulin, b) w małej ilości elementów cytologicznych, (oba te objawy znane pod nazwą dysocjacji białkowo-komórkowej), c) objaw Froin'a, d) ksantochromja, e) objaw Queckenstaedta, f) objaw szybkiego spadku ciśnienia płynu, 4) myelografja — dodatnia = blokada stała. Tu następuje pokaz charakterystycznych zdjęć rentgenowskich z myelografją z oddz. neurolog. Szpit. Miejskiego na Radogoszczu.

Po referacie nastąpiły pokazy chorych:

I. Dotyczył chorego z guzem pozardzeniowym, rozpoznanym przed operacją jako pozardzeniowy L, i oddanym na oddział chirurgiczny dra Dengla w okresie napadów korzonkowych; operacja świetnie udana, guz okazał się dobrotliwym włókniako-glejakiem; *restitutio ad integrum* w ciągu dwóch miesięcy.

II. Dotyczył chorego z guzem wewnątrzrdzeniowym, rozpoznanym przed operacją jako guz pozardzeniowy C_6, ze względu na dość wyraźnie zaznaczone objawy korzonkowe; chory został oddany na oddział chirurgiczny dra Dengla szpitala św. Józefa w okresie kurczowego porażenia kończyn dolnych oraz bólów napadowych w zakresie kończyn górnych i klatki piersiowej.

Operacja wykazała guz wewnątrzrdzeniowy C_6; zabiegu usunięcia guza zaniechano. Po operacji bóle korzonkowe ustąpiły, po-

zostały natomiast objawy kurczowego porażenia kończyn dolnych. Chory jest przeznaczony do leczenia promieniami Roentgena.

Referat został zakończony następującemi wnioskami: 1) Klinika neurolog. jest i staje się coraz częściej dziedziną zainteresowania i interwencji chirurgji;

2) guzy w kanale kręgowym są wdzięcznem polem operacyjnem w rękach doświadczonego chirurga;

3) od wczesnej operacji zależy w dużej mierze wynik pooperacyjny oraz *restitutio ad integrum;*

4) w przypadkach podejrzanych należy posługiwać się między innemi myelografją i to zapomocą punkcji podpotylicznej;

5) leczenie guzów kanału kręgowego promieniami Roentgena jest mało skuteczne i nie może zastąpić leczenia operacyjnego.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 18 maja 1932 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. J e l e n k i e w i c z: *Przypadek częściowego bloku serca.*

2. Kol. S z y f m a n: a) *Przypadek niedokrwistości złośliwej.* b) *Przypadek obustronnego ciężkiego zapalenia płuc z ropniem płuc i opłucnej.* c) *Przypadek cukrzycy.*

3. Kol. D a w i d o w i c z: *Przypadek częściowego bloku serca.*

4. Kol. M o r a w s k i: *Przypadek całkowitego bloku serca* (autoreferat).

Przedstawiono chorą lat 44, która w wywiadzie podaje: przed 8 laty ostry gościec stawowy, leczony w domu a następnie ambulatoryjnie z poprawą. Przed 4 laty występują u chorej dolegliwości ze strony serca: Szybkie męczenie się, duszność, bicie serca, mdłości, zawroty głowy. Leczona znowu przez długi czas z poprawą. Przed 5 miesiącami zjawiają się powtórnie objawy sercowe, ale z większem nasileniem. W tym czasie chorą skierowano do szpitala, gdzie na podstawie danych osłuchowych serca (silny od czasu do czasu I. ton naskutek interferencji tonów przedsionków i komór, jako wyraz dysocjacji poprzecznej, przedsionkowo - komorowej serca, — znikający po nim szmer skurczowy naskutek zahamowania w danej chwili ruchu krwi w ujściu przeds. - kom., — rozdwojenie nieraz I. tonu jako wyraz dysocjacji również podłużnej międzykomorowej serca, — występujące po wysiłku skurcze dodatk., jako wyraz schorzenia mięśnia sercowego) ustala się rozpoznanie: „Blok całkowity serca". Wyświetlono elektrokardjogram, który potwierdza rozpoznanie kliniczne: a) niezależność odchyleń P od zespołów AKS, przyczem P = 63, AKS = 37; b) interferencja — co pewien czas P + AKS, odpowiadająca klinicznie I. silnemu tonowi serca, c) fonogram, wykazujący również w momencie interferencji zwiększoną ilość załamań, d) zjawiające się po wysiłku skurcze dodatkowe wieloogniskowe o typie tętna bliźniaczego *(pulsus bigeminus),* upoważniające do niepomyślnego rokowania wskutek sprowadzającego niekiedy migotania lub trzepotania przedsionków.

5. Kol. K r y s z e k. Przypadek wrzodu dwunastnicy z następową niedokrwistością.

6. Kol. W o ł k o w y s k i. Przypadek choroby Buergera.

Chory lat 23, z biednej żydowskiej rodziny. Choruje od roku z objawami bólów i drętwienia przelotnego w łydce prawej. Zczasem wystąpiły objawy chromania przestankowego. Od 3 tygodni stałe bóle we dnie i w nocy, uniemożliwiające sen, zaczerwienienie stopy i zasinienie palucha prawego.

Stwierdza się — brak tętnienia tętnicy grzbietowej stopy prawej i tętnicy piszczelowej tylnej. Stopa zimniejsza na dotyk, zaczerwieniona; paluch zasiniony, paznokieć bolesny na opuk, z pod paznokcia przy ucisku wydobywa się ropa.

Uniesienie kończyny do kąta 80° powoduje zblednięcie zupełne stopy. Ciśnienie na kończynie górnej Pachonem 135/65, na podudziu prawem żadnych wychyleń nie stwierdza się. Cholesteryna we krwi zwiększona 246 mg %. Cukier we krwi 90 mg %. Czerw. ciałk. krwi = 5.400.000. Hb = 95%. Białych ciał. młod. = 8.900. Odcz. Wassermanna we krwi — ujemny. Chory podlega leczeniu zastrzykami insuliny.

W dyskusji kol. S z y f m a n podał wskazówki terapeutyczne oraz uważa prognozę za nieco lepszą.

Kol. F r e n k i e l zauważył, że istnieje spór co do nazwy choroby.

7. Kol. T a t a r z y ń s k a. „Przypadek częstoskurczu napadowego". Autoreferat.

Dn. 21. IV. 1932 r. zgłosił się do szpitala chory lat 46 z objawami znacznej duszności, sinicy, niepokoju, w stanie ciężkim, z drobnem niemiarowem tętnem z b. głuchemi tonami serca. Podaje, iż dzień przedtem poczuł bicie serca, które utrzymywało się przez przeszło dobę, poczem doprowadziło do stanu, w którym przywieziono chorego do szpitala. Po zastosowaniu upustu krwi i środków nasercowych stan chorego znacznie poprawił się. Elektrokardjogram, wykonany nazajutrz, wykazał zmiany w zespołach komorowych oraz blok prawej gałązki.

25. IV. wystąpił nagle napad tachykardji trwającej około 30 godzin. Tętno przewyższało liczbę 200 uderzeń na minutę, samopoczucie pogarszało się.

Analiza krzywej elektrokardjograficznej wykazała, iż mamy do czynienia z częstoskurczem napadowym prawokomorowym. Przemawiają za tem: nietypowe zespoły komorowe, P występujące po R, zespoły komorowe jednakowe, przewaga prawo-komorowa. Różniczkowanie z innemi typami częstoskurczu napadowego utwierdziło nas w rozpoznaniu.

Elektrokardjogram wykonany przed i w 2 i 3 tygodnie po napadzie wykazał zmiany w naczyniach wieńcowych, gdyż blok prawej gałązki jest prawie zawsze wykładnikiem zmian toczących się w naczyniach wieńcowych.

W naszym przypadku mieliśmy najprawdopodobniej do czynienia z miażdżycą tętnic wieńcowych, na tle której doszło do zamknięcia światła tętnicy wieńcowej i w następstwie do zawału, co spowodowało wystąpienie ataku częstoskurczu napadowego. Zawał umiejscowiony był prawdopodobnie w przegrodzie.

Za zawałem w naszym przypadku przemawia również leukocytoza i stan podgorączkowy, utrzymujący się przez 15 dni.

W czasie napadu tachykardji stosowano ucisk na gałki oczne, na zatoki tętnic szyjnych, wstrzyknięcia strofantusu (1/6 mg + 1/4 dożylnie) — wszystko to jednak bez efektu.

Wreszcie wstrzyknięcie *chinini bimuriat.* w dawce 0,2, dane dożylnie, przerwało atak częstoskurczu obniżając tętno do 64 na 1'.

8. Kol. Kalecka, Kol. S. Neumark, Kol. J. Schweig. „Z zagadnień przemiany cholesterynowej". Praca ukaże się w druku.

Protokół posiedzenia z dnia 25. maja 1932 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Pik. *Przypadek zapalenia wielonerwowego.*

W dyskusji — Kol. Frenkiel zwrócił uwagę na zawód chorego, jest on tragarzem, u których często zdarzają się zapalenia wielonerwowe z powodu nadużywania alkoholu i zawodowego przeciążenia mięśni i nerwów. Kol. Smoleński zapytał, czy u chorego nie było zaburzeń troficznych. Kol. Klozenberg zapytał, czy były zmiany przy badaniu prądem elektrycznym, bolesność punktów nerwowych i objawy rdzeniowe.

Kol. Pik odpowiedział, że demonstrowany przypadek należy do lekkich zaników i zmian odżywczych nie zauważył. Badanie elektryczne zmian nie wykazało. Punkty nerwowe były lekko bolesne.

2. Kol. kol. Dynkiewicz i Frenkiel wygłosili referat pod tyt. *„Herpes zoster"*. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji — Kol. Reicher zapytał, czy w przypadku *herpes zoster* śluzówki były wykwity na skórze.

Kol. Helman (autoreferat) podnosząc z uznaniem referat prelegenta, obejmujący całokształt zagadnienia półpaśćca i bogaty materjał kazuistyczny, zapytuje, czy prelegent nie obserwował też przypadków *herpes zoster* na śluzówkach. Przypadki te nie są tak rzadkie, jakby to się zdawać mogło na zasadzie skąpych danych kazuistycznych. Podczas epidemji grypy w r. 1920 można było zaobserwować sporo przypadków półpaśćca migdałków i gardła, rozpoznawanych i traktowanych, jako *angina lacunaris,* lub ograniczona podśluzowa imbibicja włóknikowa, jakoby dla grypy charakterystyczna. W rzeczywistości były to przypadki *angina herpetica* i *herpes zoster pharyngis.* Kol. Helman opisuje szczegółowo przypadek półpaśćca nosowo-gardłowego, obserwowany przed miesiącem u kolegi - laryngologa. Sprawie chorobowej towarzyszyły intensywne neuralgiczne bóle całej połowy twarzy, zwłaszcza w okolicy oka, ogólne osłabienie, zupełny brak apetytu obok kompletnej dysfagji, ciepłota podwyższona do 39°. Najsilniejsze narkotyki nie były w stanie uspokoić tych dotkliwych bólów. Badanie wykazało wykwit herpetyczny w górnej części gardła, za języczkiem, na rozpulchnionej zaróżowionej śluzówce pęcherzyk z obwódką czerwoną, prawa połowa nosa i gardła wypełniona masą włóknikową, powstałą naskutek zlania się kilku pęcherzyków, które

zazwyczaj na śluzówce szybko otwierają się, zlewają i dają w rezultacie masy włóknikowe, przypominające swym wyglądem błonicę. Badanie nalotów wykazało obecność paciorkowca hemolizującego *(strept. haemolyt.)*. Po tygodniu sprawa zakończyła się zupełnem *restitutio ad integrum*. Najprawdopodobniej sprawa chorobowa powstała na tle trofoneurotycznem, lub też naskutek zaburzeń żołądkowo-jelitowych o charakterze toksycznym i przejawiła się w postaci półpaśćca II-ej gałązki n. trójdzielnego. W piśmiennictwie oto-laryngologicznem mnożą się w ostatnich zwłaszcza latach dość liczne kazuistyczne przypadki *„Herpes zoster oticus"*, jednostki nozologicznej, wyodrębnionej przez Koernera, a zbliżonej pod względem przebiegu klinicznego do opisanej przez Frankl-Hochwarta *„Polyneuritis cerebralis menteriformis"*. Przy tej sprawie chorobowej oprócz charakterystycznych wyprysków herpetycznych w okolicy muszli usznej i na skórze przewodu słuchowego występują też objawy porażenia nn. V, VI, obu gałązek nerwu VIII-go (n. ślimakowego i przedsionkowego) n. IX i X-ego. H a y m a n odróżnia 2 postacie półpaśćcia: symptomatyczną i idjopatyczną. Przyczyną pierwszej są choroby zakaźne, zaburzenia przemiany materji lub schorzenia obwodowego lub ośrodkowego układu nerwowego. *Zoster idiopaticus* bywa zazwyczaj poprzedzony przez nagłe przeziębienie, anginę i t. d. i klinicznie występuje jako pierwotne porażenie rdzeniowych gangljów VII, VIII, IX i X nerwu czaszkowego.

Kol. K l o z e n b e r g przytoczył obserwowany przypadek *herpes zoster* po zastrzyknięciu alkoholu do *ganglion Gasseri*.

Kol. K r y s z e k obserwował przypadek, gdzie silne bóle u osoby starszej dały powód do przypuszczenia dusznicy bolesnej, a który okazał się później półpaśćcem.

Kol. D y n k i e w i c z *Herpes zoster* częściej pozostawia blizny, niż *herpes simplex*. Co do *herpes symptomaticus*, to niektórzy autorzy nie znają jego istnienia.

Kol. F r e n k i e l. *Herpes* śluzówki bez wykwitów na skórze istnieje, stoi on na pograniczu *h. zoster* i *h. simplex*. Przeziębienie uważać należy jako moment sprzyjający wystąpieniu zakażenia. Pora roku odgrywa rolę w występowaniu tego cierpienia. Często *h. zoster* występuje u osób starszych i ma przebieg uporczywy i przewlekły.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 8. czerwca 1932 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. D z i e r ż y ń s k i — przypadek *dysostosis cleidocranialis*, zespół niedorozwojowy kostny u 35 l. mężczyzny; cierpienie jest dziedzicznem, opisano w piśmiennictwie około 80 przypadków. Niedorozwój obojczyków, niezrośnięcie szwu czołowego, nadmierna ruchomość w stawach barkowych i biodrowych, wyrównanie prawidłowej lordozy kręgosłupa, niedorozwój dolnej części spojenia łonowego. Pokaz pacjenta i rentgenogramów.

2. Kol. F r e n k i e l zakomunikował zebranym o śmierci członka Honorowego Tow. znanego neurologa Dra F l a t a u a w Warsza-

wie, omówiwszy w streszczeniu jego wybitną działalność naukową i społeczno-lekarską. Obecni uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

3. Lekarz weterynarji M. Nehrebecki (jako gość) wygłosił referat pod tyt. *„Epidemjologja i profilaktyka włośnicy"* (ukazało się w druku w „Zdrowiu" 1932, nr. 15—16).

4. Kol. J. Kokotek — *„Patologja ogólna i klinika włośnicy";* ukaże się w druku.

W dyskusji — Kol. Marzyński w r. 1897 obserwowano również epidemję włośnicy, która była opisaną. Kol. Gliksman zapytał, czy objaw Kerniga, obserwowany przy włośnicy, nie jest rzekomym. W ostatnich czasach stosują prześwietlanie mięśni promieniami Roentgena jako środek pomocniczy w rozpoznawaniu włośnicy. Zapytał, czem wyjaśnić można powstawanie obrzęków. W leczeniu posługiwano się również salwarsanem. Kol. Frenkiel wspomniał obserwowany przypadek z objawami zapalenia mózgu, gdzie badanie krwi wzbudziło podejrzenie na włośnicę. Hiperleukocytoza i eozynofilja mają miejsce również przy zakażeniu bąblowcami *(echinococcus)*. Kol. Szyfman obserwował przypadek włośnicy w rodzinie lekarskiej u osoby neuropatycznej, wzmożona eozynofilja dopomogła w rozpoznaniu.

Kol. Kokotek i Nehrebecki odpowiedzieli na poruszone w dyskusji kwestje.

5. Kol. G. Friedstein wygłosił referat pod tyt. *„O leczeniu krwawnic zastrzykiwaniami chininy"*.

Protokół posiedzenia z dnia 15. czerwca 1932 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Neumark. *I. Przypadek trzeciorzędnej kiły gruczołów chłonnych, owrzodzenia i obrzęk gruczołów pachwinowych, dobry wynik po leczeniu swoistem.*

II. *2 przypadki rumienia obrączkowego odśrodkowego.*

III. *Zdjęcia fotograficzne przypadków choroby Oslera.*

2. Kol. Dzierżyński. Przypadek *exostosis multiplex osteogenica* — pokaz pacjenta i rentgenogramów kości. Liczne wyrośla kości długich, wykrzywienie kości przedramienia obustronne. Cierpienie rozpoczęło się w dzieciństwie, dziedzicznem nie jest.

3. Kol. Kryszek demonstruje przypadek *zwężenia zastawki dwudzielnej, obserwowany* od 3 lat u 41-letniego mężczyzny.

Schorzenie zastawkowe wystąpiło po anginie. Nie sprawia pacjentowi żadnych dolegliwości. Wydolność mięśnia sercowego całkowita. W przypadku zastanawia jakość i stałość objawów osłuchowych. A mianowicie, słyszalny jest trzeci, tak zwany protodiastoliczny ton. Już ten trzeci ton jest patognomiczny dla zwężenia zastawki dwudzielnej. Jeszcze bardziej charakterystycznym staje się obraz osłuchowy po 10 przysiadach. Występuje wówczas przejściowo szmer przedskurczowy z macalnem drżeniem w okolicy koniuszka. W kilka minut po przysiadach znika szmer przedskurczowy i znów występuje protodiastoliczny ton, utrzymujący się stale w spoczynku.

Przypadek ten może być traktowany jako przyczynek do wyjaśnienia mechanizmu powstawania szmeru przedskurczowego. Powstawanie jego w fazie, w której uprzednio był słyszalny protodiastoliczny ton, a więc ton powstający niewątpliwie w fazie rozkurczowej; wzajemne zastępowanie się szmerów — przemawia za rozkurczowem pochodzeniem szmeru przedskurczowego, a przeciw powstawaniu w fazie napięcia skurczowego.

W dyskusji kol. Bender zauważył, że rozdwojenie drugiego tonu nie upoważnia jeszcze do rozpoznawania zwężenia zastawki dwudzielnej.

4. Kol. Bender wygłosił referat p. t. *„O zawale mięśnia sercowego"*. Praca ukaże się w druku.

5. Kol. kol. Wołkowyski i Ściesiński wygłosili referat: *„Omówienie przypadku tętniaka serca"*.

W dyskusji zabierali głos kol. Grynberg i kol. Kryszek.

Kol. Kryszek podnosi praktyczną ważność zawału mięśnia sercowego i bogatą jego symptomatologję. To też podział referenta nie wyczerpuje zagadnienia. Nie uwzględniony w niej jest obraz chorobowy *epistenopericarditis*, występujący pod postacią zapalenia osierdzia zwykłego. Taki przypadek opisał, za Singerem, kol. Kryszek w „Pol. Gaz. Lek." w r. 1931 Nr. 38. Jak różnorodnem może być manifestowanie się schorzenia, świadczą przypadki, występujące pod obrazem *omarthritis*.

Sprawa ciśnienia podczas napadu bólowego zasługuje na specjalne omówienie. Kol. Kryszek obserwował w przypadku chorej p. F., która zmarła przed kilku dniami, w okresie bólowym wzrost ciśnienia ze 180 do 260 mm Hg z tętnem do 120; a więc *„Hochdrucktachykardie"* niewątpliwie na tle podrażnienia presoreceptorów.

Leukocytoza, dochodząca do 20 tysięcy nie może być ścisłą granicą pomiędzy zwykłym, a zropniałym zawałem. Kol. Kryszek ostatnio obserwował przypadek z 22 tysiącami leukocytów, bez zropienia zawału.

W jednym z przypadków wystąpił — w okresie wstrząsu — białkomocz do 6‰, który po dniu ustąpił; w przypadku tym nie było żadnego schorzenia nerkowego — objaw bardzo rzadko spotykany.

Krzywa elektrokardjograficzna, decydująca niekiedy w rozpoznaniu, nie jest specyficznem wyrazem zawału, lecz schorzenia mięśnia sercowego (zakaźnego lub toksycznego pochodzenia), odpowiednio umiejscowionego.

Z leków: morfinę, ze względu na jej wagotropowe działanie należy kombinować z atropiną; adrenalina, choć podnosząca ciśnienie obwodowe i przeciwdziałająca wstrząsowi, może być ryzykowna dla naczyń wieńcowych; w pewnej mierze odnosi się to może i do jej pochodnych.

Rytm cwałowy może być bądź typu presystolicznego, naskutek uszkodzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego; bądź typu protodiastolicznego, naskutek uszkodzenia mięśnia sercowego; związek z zawałem mięśnia sercowego jest tylko pośredni.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a k l i n i c z n e g o w dniu 22 czerwca 1932 r. w Szpitalu Anny-Marji.

Pokazy chorych.

1. Kol. M a z u r przedstawił przypadek *encephalitis postvaccinalis.* Po szczepieniu ospy u 1 r. 4 mies. dziecka wystąpiły burzliwe objawy mózgowe, które się następnie poprawiły. Rokowanie dobre. (Pol. Gaz. Lek. 1933, Nr. 17).

W dyskusji: Kol. F r e n k l o w a. Jest to pierwszy spostrzegany w Łodzi przypadek *encephalitis postvaccinalis,* możliwe że było ich więcej, nie były jednak rozpoznawane. Powyższy pokaz może być bodźcem do większego zwracania uwagi na podobne przypadki. Najważniejsze dla rozpoznania jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Kol. K n i c h o w i e c k i obserwował 2 podobne przypadki, w jednym po drgawkach wystąpiło porażenie połowicze, które w następstwie ustąpiło, w przypadku drugim po drgawkach wystąpił niedowład prawej rączki. Kol. J. K o n. Przypadki takie zdarzają się przeważnie u dzieci późno szczepionych, należy szczepić wcześnie. Kol. M o g i l n i c k i obserwował wystąpienie drgawek w 8 dni po zaszczepieniu ospy. Kol. F r e n k i e l. Nie można drgawek uważać za objaw wystarczający do rozpoznania zapalenia mózgu; potrzebne są jeszcze inne objawy dla postawienia tego rozpoznania. Kol. D y n e n s o n uważa, że szczepienie ospy powinno być wykonywane przez pedjatrów.

2. Kol. Kol. C z a p l i c k i, F r e n k l o w a i S c i e s i ń s k i wygłosili referat zbiorowy p. t.: *„Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia".*

Kol. C z a p l i c k i: Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia wykazuje tyle cech odrębnych dzięki szczególnym właściwościom anatomicznym, warunkom powstawania, przebiegowi, trudnościom rozpoznawczym i leczniczym, że specjalne omawianie tego schorzenia staje się rzeczą konieczną. Pobudką do zajęcia się tą sprawą były i są nadzwyczaj częste przypadki znajdowania przy sekcji zmarłych osesków ropy w jamach ucha środkowego, gdzie jej za życia nie stwierdzono. Kliniczne znaczenie tych ukrytych spraw ropnych jeszcze dotychczas nie znajduje wyjaśnienia. Badanie i rozpoznawanie spraw zapalnych ucha środkowego u niemowląt jest technicznie bardzo trudne, objawy czasami są tak skąpe, że trzeba odgadywać, a nie rozpoznawać, co umożliwia pomyłki i przeoczenia. Paracenteza powinna być wykonana raczej za wcześnie niż za późno. Po antrotomji u osesków zdarzają się czasami nagłe stany hipertermji z zapaścią i zejściem śmiertelnem, przyczyna ich jest niewyjaśniona. W ciągu ostatnich 4 lat operował referent w Szpitalu Anny Marji 37 przypadków mastoiditów u niemowląt, z tych 6 zmarło, 2 przy objawach wyżej wspomnianej hipertermji, w 31 przypadkach przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny i wyleczenie zupełne. W ostatnich czasach zabieg operacyjny jest wykonywany w znieczuleniu miejscowem.

Kol. H. F r e n k l o w a omawia ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia na podstawie 98 przypad-

ków spostrzeganych na oddz. niemowl. szp. Anny Marji w ciągu ostatnich 2½ lat.

W przeciwieństwie do przebiegu omawianego cierpienia u dorosłych i u dzieci starszych, u których występuje ono jako sprawa umiejscowiona, u niemowląt objawy miejscowe ustępują na drugi plan, przeważają zaś objawy zakażenia ogólnego. Ta przewaga objawów ogólnych utrudnia w znacznym stopniu rozpoznanie. Po omówieniu metod rozpoznawczych pomocniczych (hemogram, płyn m.-rdz., objaw Grünfeldera), postaci klinicznych *(ot. latens, occulta, manifesta)* roli zarazka, wskazań do paracentezy etc. preleg. szczegółowo zatrzymuje się nad sprawą powikłań, nastręczających u niemowląt bardzo duże trudności rozpoznawcze. W większości przypadków powikłania te (ropne zapalenie opon i zapalenie zakrzepowe zatok żylnych) wykrywano dopiero na sekcji; posocznicę stwierdzano za życia, lecz nie zawsze udawało się ustalić punkt wyjścia (ucho) i oprzeć na nim wskazania do antrotomji. Ilość powikłań ogólnych spostrzeganych w szpitalu A. M. w ciągu 2½ lat wynosiła 12 przypadków, liczba w porównaniu z danemi innych autorów, bardzo wysoka.

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu „Kochanówka" w dniu 11 września 1932 r.

1. Kol. Słomczyński przedstawia przypadek *schizofrenji i jednocześnie pseudo-hermafrodytyzmu* u 30-letniej kobiety. Stwierdza się niedorozwój narządów płciowych kobiecych i dobrze rozwinięte narządy płciowe męskie. Czuje się mężczyzną, miewa stosunki płciowe z kobietami.

2. Kol. Bokun-Dokontowa demonstruje przypadek *porażenia postępującego z ujemnym Wassermannem we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym* — z dodatniemi odczynami koloidalnemi.

3. Kol. Kokorzecki przedstawił przypadek *porażenia postępującego, postać parkinsonowską;* są to naogół rzadkie schorzenia.

4. Kol. Słomczyński przedstawił przypadek *Schizofrenji paranoidalnej* i przypadek *parafrenji.*

W dyskusji nad pokazami zabierali głos kol. kol. Frenkiel, Orłowski, Tenenbaum i referenci.

5. Kol. Falkowski wygłosił odczyt pod tytułem: *„Fizjologja i patologja snu".*

W dyskusji zabierali głos kol. kol. Gliksman, Żebrowski, Gutentag i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 21 września 1932 r.

1. Kol. B. Frenkiel wygłosił obszerne wspomnienie pośmiertne o zmarłym Prezesie Towarzystwa prof. Sewerynie Sterlingu. Wspomnienie poświęcone było działalności i roli prof. Seweryna Sterlinga w Towarzystwie Lekarskiem Łódzkiem.

2. Kol. L. Minc wygłosił odczyt p. t.: *„O gastroskopji i jej wartości klinicznej".*

Odczyt był ilustrowany szeregiem zdjęć. Następnie pokazał gastroskop i sposób stosowania metody na chorym.

Protokół z posiedzenia w dniu 28 września 1932 r.

1. Kol. T. Załęski wygłosił odczyt p. t.: „O szczepieniach przeciwbłoniczych (anatoksyma Ramona)".

W końcu 1929 r. utworzył się w Łodzi Komitet Walki z błonicą, pracujący w porozumieniu z takimże Komitetem w Warszawie.

Akcję finansują: Państwo, Magistrat m. Łodzi i Łódzka Kasa Chorych.

Dla przeciwdziałania szerzeniu się błonicy w Łodzi postanowiono położyć główny nacisk na szczepienia ochronne anatoksyną błoniczą Ramona, wyrabianą w P. Z. H. w Warszawie.

Szczepienie rozpoczęto w styczniu 1930 r. i prowadzono je stale do końca czerwca 1932 r. z przerwami podczas feryj świątecznych i wakacyjnych.

Zaszczepiono wszystkie dzieci w 20 zamkniętych zakładach wychowawczych, część dzieci w 32 przedszkolach i 162 szkołach powszechnych. U części dzieci dokonano przed szczepieniem i po szczepieniu odczyn Schicka. Resztę dzieci szczepiono bez uprzedniego dokonywania odczynu Schicka. Dzieci, u których dokonano odczynu Schicka było 10.436. Z nich Schick dodatnich 4.868 (47%) i 5.570 (53%) w wieku od 1 do 10 lat. Odczyn Schicka u niemowląt: do 3 miesięcy 0%, 3—6 miesięcy 4,3%, 6—9 miesięcy 20%, 9—12 mies. 80%, 12—15 mies. 60% i 15—20 mies. 70%. Odczyny Schicka dodatnie według wieku u chłopców: 1—2 lata 71%, 3—4 lat 66%, 5—6 lat 64%, 7—8 lat 36%, 9—10 lat 33%. U dziewczynek 1—2 lata — 87%, 3—4 lata — 75%, 5—6 lat — 72%, 7—8 lat — 45%, 9—10 lat — 1,46%. Liczby te wskazują, że w Łodzi, jak zresztą i gdzieindziej, z wiekiem liczba dzieci Schick—dodatnich stopniowo się zmniejsza. Chłopcy uodporniają się prędzej niż dziewczynki.

Wyniki szczepień anatoksyną w zależności od ilości szczepień: po jednokrotnem szczepieniu uodporniło się 59% chłopców i 47% dziewczynek. Po dwukrotnem szczepieniu uodporniło się 75% chłopców i 72% dziewczynek. Po trzykrotnem szczepieniu odporniło się 96% chłopców. Co się tyczy dziewczynek, to ilość sprawdzonych dziewcząt była za małą, żeby można było zrobić wnioski.

Wyniki szczepień dwukrotnych według wieku: dzieci w wieku 1—2 lat uodparnia się w 50% chłopców. Co się tyczy dziewczynek, to liczba ich w tym wieku była bardzo mała; 3—4 lata — chłopcy uodporniają się w 66%; dziewczynki w 62%; 5—6 lat chłopcy 72%, dziewczynki — 66%, 7—8 lat chłopcy — 76%, dziewczynki — 74%; 8—10 lat 78% chłopcy i 75% dziewczynki.

Wnioski: po dwukrotnem szczepieniu starsze dzieci uodporniają się w większym odsetku niż młodsze — chłopcy prędzej niż dziewczynki.

Wszystkich dzieci objętych akcją szczepień było:

Dzieci Schick - ujemnych, których nie szczepiono	5.146
Zaszczepionych jednokrotnie	3.342
Zaszczepionych dwukrotnie	15.062
Zaszczepionych trzykrotnie	675
Dzieci zaszczepionych razem z ospą	1.018
Razem	26.443.

Oprócz tego Komitet zaszczepił w Rudzie Pabjanickiej 726 dzieci i w Zgierzu 931 dzieci przeważnie w wieku szkolnym. Ogółem Komitet zaszczepił 28.100 dzieci w wieku od 1 do 10 lat włącznie. Wyniki szczepień naogół uważać należy za dodatnie. Szczepienia są nieszkodliwe dla zdrowia dzieci. Jeżeli dają odczyny, to przeważnie u dzieci starszych i najczęściej w postaci odczynów miejscowych (zaczerwienienie, obrzęk, ból), rzadziej w postaci ogólnych (stan gorączkowy, osłabienie).

W marcu 1932 r. sprawdzono zachorowalność i umieralność wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych w 1930 i 1931 roku. Ogółem dzieci w tych dwóch latach było w Łodzi około 103.000 (w wieku do 10 lat). Z nich zachorowało na błonicę 2.687 dzieci i zmarło 201. Czyli na 1.000 dzieci zachorowało na błonicę około 26 dzieci i zmarło 2. Z 12.530 zaś dzieci szczepionych zachorowało 44 i zmarło dwoje, czyli na 1.000 szczepionych dzieci zachorowało 3,6 i zmarło 0,16. Okazało się natomiast, że akcja szczepień dokonywana przez kolumny szczepienne może dotrzeć tylko do dzieci starszych w wieku szkolnym. Natomiast dzieci najbardziej zagrożone błonicą, akcją szczepienną nie są objęte.

Należy zmodyfikować organizację szczepień i wciągnąć do tej akcji pedjatrów i Kasę Chorych.

Kol. H. Makower wygłosił odczyt p. t.: „Szczepienia ochronne przeciwbłonicze w Ameryce Północnej".

Na wstępie prelegent omówił rozwój historyczny bakterjologji i imunologji błonicy, zwłaszcza wykrycie szczepień ochronnych zapomocą mieszanin toksyny i antytoksyny przez Theobalda Smitha (1905) i Emila v. Behringa (1913), próbę Schicka (1913) oraz badania nad toksyną formalinizowaną (anatoksyna Ramona) (1923) i jej znaczeniem, jako szczepionki ochronnej.

Ponieważ stosowanie surowicy przeciwbłoniczej, które obniżyło bardzo wybitnie śmiertelność na błonicę, wspólnie ze środkami zapobiegawczemi zwykłemi (izolacja chorych, walka z nosicielstwem, dezynfekcje i t. p.) nie były w możności całkowicie błonicę zwalczyć, zaczęto w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej stosować na szeroką skalę szczepienie ochronne, co jest w pierwszej mierze zasługą Parka. Początkowo szczepiono prawie wyłącznie dzieci w wieku szkolnym, ostatnio coraz większą uwagę zwraca się na dzieci małe, do lat 5, gdyż w tej kategorji wieku jest największa ilość śmierci na błonicę (do 85%). Do szczepień stosowano w U. S. A. toksynę - antytoksynę, w Kanadzie prawie od początku anatoksynę. Ostatnio również w Stanach Zjednoczonych zaczyna się przechodzić na anatoksynę, której zwolennikiem stał się nawet sam Park. Jako największą za-

letę anatoksyny uważają autorzy amerykańscy bardzo wysoki procent uodpornionych po 3 szczepieniach (dziewięćdziesiąt kilka do stu %) i szybkie wytwarzanie się uodpornienia. Szczepienia przeciwbłonicze nie są szkodliwe ani niebezpieczne. Reakcje po wstrzyknięciach są najwyżej przykre; pewną ostrożność zachować należy w odniesieniu do dzieci alergicznych. Według Parka odporność czynna trwa przez długi szereg lat. Schick zaś jest głęboko przekonany, że pozostaje ona przez całe życie, pozorne wyjątki tłumaczy błędami techniki.

Umieralność na błonicę w Ameryce Północnej w ciągu ostatniego szeregu lat spadła bardzo znacznie, co zapewne w znacznej mierze przypisać należy szczepieniom ochronnym; pamiętać jednakże należy o tem, że interpretacje statystyczne są bardzo utrudnione.

Przeprowadzenie szczepień ochronnych przeciwbłoniczych w Polsce na większą skalę byłoby — na podstawie doświadczeń amerykańskich — niezmiernie wskazane.

W dyskusji — (po odczycie Dra Załęskiego). Dr. G u t e n t a g zaznacza, że w akcji zapobiegawczej w walce z chorobami zakaźnemi lekarze szkolni nie ograniczają się do stosowania tylko metod starych, jak np. izolacja chorych, odkażanie i t. d., lecz posiłkują się i sposobami nowemi, a więc uodpornianiem czynnem. Ten ostatni sposób znalazł zastosowanie — i to na wielką skalę — u nas po raz pierwszy w roku 1926/27, gdy akcją szczepienną przeciwpłoniczą objął 9.175 dzieci szkolnych.

Szczepienia ochronne przeciwbłonicze rozpoczęto robić w r. 1930/31; zostały one przeprowadzone częściowo przez lekarzy szkolnych, częściowo przez lekarzy z Kolumny, w roku zaś ubiegłym wyłącznie przez Kolumny. Lekarze szkolni akcją swą objęli 4.312 dzieci siedmioletnich i u wszystkich zrobiono Schicka próbnego i wypadł on dodatnio tylko w 36,5%, wobec czego tylko te dzieci, t. j. jedna trzecia część w liczbie 1.580 otrzymała pierwszą dawkę anatoksyny Ramona, drugą otrzymało 1.111 dzieci.

Wobec tego, że tylko 1/3 część dzieci w tym wieku jest wrażliwa na błonicę — Dr. Gutentag jest zdania, że szczepienia ochronne u tych dzieci powinny być poprzedzone Schickiem.

W kwietniu 1932 r. t. j. po upływie prawie $1^1/_2$ roku od rozpoczęcia akcji szczepiennej lekarze szkolni zebrali dane, które z dzieci uodpornionych chorowało w międzyczasie na błonicę; przypadków takich odnotowano 21, z czego 19 o przebiegu lekkim, dwa o przebiegu ciężkim, z tych jeden nawet z zejściem śmiertelnem. Ogromnie daje się we znaki brak Schicka powtórnego, kontrolnego; zgoła inne wnioski wyciągnąć należy, gdy Schick kontrolny był ujemny, a inne gdy wypadł dodatnio. (Autoreferat).

Kol. M o g i l n i c k i — nie zgadza się z wypowiedzianem przez kol. Załęskiego zdaniem, że surowica ma obecnie być mniej skuteczna niż dawniej. Surowica jest środkiem potężnym, wcześnie zastosowana daje prawie zawsze wyzdrowienie — fatalne wyniki daje tam, gdzie stosowana jest zbyt późno. Pogląd taki mógłby zdyskredytować wartość surowicy.

Kol. Ładyński: Anglosasi są bardziej wrażliwi na błonicę; w szkołach polskich było 40% dodatnich Schicków, a w anglosaskich 80%. Szczepienie, które robi się jednocześnie z ospą, należałoby robić wczesną wiosną np. w połowie kwietnia; po raz drugi po 3 tygodniach, a następnie po 2 tygodniach.

Kol. Miklaszewski uważa, że odczytywanie Schicka jest subjektywne — lepiej byłoby szczepić bez Schicka.

Kol. Szyfman zaznacza, że wzrost ilości zarejestrowanych przypadków błonicy w ciągu ostatniego dziesięciolecia nie jest jeszcze dowodem faktycznego wzrostu ilości zachorowań na błonicę, albowiem dzięki wprowadzeniu Kas Chorych, zostają rozpoznawane i zarejestrowane przypadki, które przedtem do statystyki się nie dostawały.

Kol. Gliksman zapytuje, jak przedstawia się mechanizm działania anatoksyny, czem jest faza negatywna i jak się ją stwierdza.

W odpowiedzi. K. Załęski w odpowiedzi kol. Mogilnickiemu, że nie chciał bynajmniej surowicy dyskredytować, ale faktem jest, że surowica pomimo zastosowania wczesnego w pewnych miejscowościach okazuje się nieskuteczną. Dlatego też należy stosować szczepienia ochronne. Kol. Gliksmanowi — tylko techniczne trudności przemawiają za stosowaniem szczepień bez Schicków.

W dyskusji: Kol. Makower przypomina, że na zasadzie uchwał zjazdu ekspertów w Londynie można nie stosować odczynu Schicka przy szczepieniach masowych.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

Protokół posiedzenia z dnia 5 października 1932 r.

1. Kol. J. Kalisz przedstawił 55-letniego mężczyznę, który użala się na *pieczenie i bóle w okolicy podniebienia twardego.* Przy badaniu stwierdzono, że całe podniebienie twarde było zajęte rozlanemi naciekami, w niektórych miejscach owrzodziałemi. Nacieczenia ciągną się od zębów do podniebienia miękkiego. Rozpoznanie różniczkowe waha się pomiędzy: kiłą, nowotworem a gruźlicą. W płucach chorego stwierdzono stare zmiany gruźlicze; Koch —, histopatologiczne badanie skrawka potwierdziło gruźliczy charakter schorzenia.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość gruźlicy podniebienia twardego.

W dyskusji zabrali głos kol. Haber i referent.

2. Kol. S. Hurwicz wygłosił odczyt p. t.: *„Co w nowym kodeksie interesuje lekarza“.*

W dyskusji zabierali głos kol. kol.: Mogilnicki, Ładyński, Wajs, J. Kon, Uryson, Gewircówna, Klozenberg, Jelenkiewicz i prelegent.

Protokół posiedzenia z dnia 19 października 1932 r.

1. *Pokazy chorych:*

Kol. Rabinowicz-Ginsbergowa przedstawiła chorą, lat 35, z oddziału wewnętrznego szpitala imienia Poznańskich. Przybyła do szpitala z powodu krwotoków płucnych. Bronchografja wykazała rozstrzeń oskrzeli prawego płuca. Prątki Kocha w plwocinie nieobecne.

Kol. Kryszek przedstawił chorą z wadą zastawki dwudzielnej, u której pod wpływem impulsów psychicznych występowały ataki dychawicy sercowej.

Kol. Sonnenberg przedstawił dwóch chorych, dotkniętych kiłą, u których w przebiegu leczenia salwarsanem wystąpił, jako powikłanie, czerwony liszaj płaski. U jednego chorego, 35-letniego mężczyzny, którego obserwował również kol. Reicher, liszaj w postaci odosobnionych grudek, blaszek i rozlanych zmian — wystąpił dopiero po trzeciej kuracji salwarsano-bizmutowej. Pierwsze dwie kuracje w r. 1931 przebył chory bez powikłań. Na błonie śluzowej policzków liszaj czerwony o postaci punkcikowatej, opalizującej. Drugi przypadek dotyczy 30-letniego mężczyzny. Kiła w okresie początkowym — wykwity liszaja na skórze o postaci odosobnionych grudek, na błonie śluzowej języka i policzków — w postaci punkcikowatej. U chorego tego po drugiem zastrzyknięciu neosalwarsanu nastąpił zwiększony, ostry, nowy posiew takich samych wykwitów, w rodzaju odczynu Herxheimera. Przypadków powstawania liszaja czerwonego w związku z wprowadzonemi do ustroju arsenobenzolami opisano dotąd niewiele. Spostrzegano występowania omawianych wykwitów nietylko przy stosowaniu trójwartościowego arsenu, lecz i pięciowartościowego.

W dyskusji nad demonstrowanemi przypadkami:

Kol. Łagunowskiemu — w sprawie mechanizmu powstawania czerwonego liszaja płaskiego w związku z zastrzykiwaniem salwarsanu — kol. Sonnenberg odpowiada, że w 1927 r. na Zjeździe Dermatologów Francuskich w Strassburgu, poświęconym wyłącznie czerwonemu liszajowi, na którym omawiano wszelkie przejawy, związane z liszajem czerwonym, omawiano również sprawę mechanizmu, lecz nic stanowczego w tej mierze nie ustalono.

Kol. Reicherowi: Jeśli w przypadku pierwszym, w którym liszaj czerwony powstał dopiero podczas trzeciej kuracji, powstawanie liszaja możnaby jeszcze było tłumaczyć biotropizmem, to jednak nie dałoby się tego uczynić w drugim, w którym liszaj powstał w początkowym okresie choroby, a więc w okresie, kiedy w ustroju jest największa ilość jadu syfilitycznego.

Kol. Sonnenberg zamiast chorej, której sprowadzić nie mógł ze względu na podniesioną ciepłotę, pokazuje zdjęcie fotograficzne. Jest to przypadek czerwonego liszaja płaskiego, w którym liczne drobne grudki występują w ułożeniu półpaśćca, jednostronnie.

2. Kol. Sonnenberg wygłosił referat p. t.: *„O wpływie leczniczym osutki posalwarsanowej"*.

Materjał do rozważań nad wpływem leczniczym osutek po salwarsanie, który stanowi treść niniejszej pracy oparł autor w głównej mierze na niezwykłym przypadku, obserwowanym w szpitalu św. Aleksandra w ciągu ostatnich 4-ch lat. Przypadek ten dotyczy 52-letniego mężczyzny, u którego osutki występowały w ciągu wymienionego okresu czasu kolejno trzykrotnie. Osutka, która u chorego wystąpiła po raz pierwszy, była zwykłą osutką toksyczną po salwarsanie, następne dwie — po dwóch latach — były osutki czynnościowe, powtarzały się one bowiem na uczulonym po pierwszej osutce ustroju w krótkich odstępach czasu, dwa razy: jedna po zastosowaniu 0,075 neosalwarsanu, druga — po 0,0014 bizmutu (metalu).

Po pierwszej osutce odczyn Wassermanna, który był u pacjenta w ciągu 28 lat wybitnie dodatni — zmianie nie uległ. Nie zmienił się również i wówczas, kiedy po dwóch latach powtórzyła się druga osutka. Kiedy dopiero wystąpiła trzecia osutka, co miało miejsce w 7 tygodni po drugiej, nastąpił w odczynie Wassermanna decydujący zwrot: odczyn stał się ujemnym i takim pozostał do chwili obecnej.

Po szczegółowem rozważeniu okoliczności, które towarzyszyły przebiegowi wymienionych osutek, autor przychodzi do wniosku, że zmiana w odczynie nastąpiła za sprawą dwóch ostatnich osutek. Do szczegółu tego autor przywiązuje dużo wagi ze względu na to, że te dwie osutki, jak to już wyżej zaznaczono, nie były toksyczne, lecz czynnościowe. W tem ujęciu, zdaniem autora, odsłania osutka jej istotny stosunek do zmian serologicznych we krwi. Jeśli bowiem w przypadkach osutek toksycznych po salwarsanie można tylko z pewnem prawdopodobieństwem przypuszczać, że do zmiany odczynu, obok wpływu leku, przyczynia się także i osutka, to w opisywanym przypadku, gdzie lek był zupełnie poza nawiasem wszelkiego oddziaływania, sprawa ta nie ulega już żadnej wątpliwości. Wpływ osutki występuje tu już z całą wyrazistością.

Rzecz inna — jak wielki jest ten wpływ.

I tu na podstawie tych samych okoliczności, jakie wynikały z osobliwego układu i kolejności wydarzeń w przebiegu opisywanego przypadku, a zwłaszcza z faktu, że nie było zmiany w odczynie Wassermanna ani po pierwszej, ani po drugiej osutce i że nastąpiła ona dopiero w ostatnim okresie pod spotęgowanym wpływem dwóch osutek, drugiej i trzeciej, które następowały po sobie w szybkiem tempie, przychodzi autor do wniosku, że oddziaływanie pojedyńczej osutki jest ograniczone i zakres jej wpływu jest nieszeroki.

Poparcie swego twierdzenia o ograniczonym wpływie osutki znajduje autor w przykładach codziennych, zwykłych osutek po salwarsanie i ilustruje rzecz na tablicy, na której zestawił 12 przypadków osutek posalwarsanowych, jakie obserwował w szpitalu Św. Aleksandra w ciągu ostatnich trzech lat. Twierdzenie swe opiera autor również i na przykładach, kiedy odczyny sero-

logiczne, które po osutce stały się ujemnemi, zaczynają po pewnym czasie znów kształtować się dodatnio. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem odpowiada kol. Sonnenberg kol. Klozenbergowi: Zarówno pierwszy przypadek kol. Klozenberga (obserwowany również przez Jadasohn'a), jak również i drugi przypadek, obserwowany przez kol. Klozenberga i prelegenta, potwierdzają pogląd, wypowiedziany we wnioskach przez kol. Sonnenberga, o ograniczonym wpływie osutki posalwarsanowej. Kol. Gliksmanowi: Chory, o którym mowa w odczycie, nie był dotknięty bielactwem. Na stan barwika skóry, w przypadkach powikłań, o których mowa, Sonnenberg nie zwracał dotąd uwagi, uczyni to jednak przy następnych obserwacjach. Kol. Ładyńskiemu: Wpływu konstytucjonalnej odrębności skóry, jako wyrazu zdolności odczynowej na bodźce wobec odchyleń w przebiegu omawianego powikłania — zaprzeczyć nie można. W rozważaniach prelegenta brane było pod uwagę przeciętne oddziaływanie na bodźce. Kol. Kryńskiemu: Jeżeli w drugim przypadku osutka powtórzyła się i po zastosowaniu bizmutu, świadczy to, że ustrój był, jak i w przypadku, o którym mowa w odczycie, uczulony na salwarsan i bizmut. Co się tyczy 4-ch przypadków, obserwowanych przez kol. Kryńskiego, w którym odczyn Wassermanna po przejściu osutek nie uległ zmianie, to nie wiemy, jaką ilość salwarsanu wprowadzono w każdym z tych przypadków przed osutką. A ilość ta, jak to wynika z twierdzenia prelegenta o ograniczonym wpływie osutek, jest w tych wypadkach rzeczą dużej wagi. Kol. Reicherowi: Na zapytania, dlaczego powstania trzeciej osutki w opisanym przypadku prelegent nie przypisuje bizmutowi, osutka bowiem nastąpiła natychmiast po zastosowaniu bizmutu, Sonnenberg odpowiada, że ilość jednorazowo wprowadzonego tu bizmutu wynosiła 1,0 emulsji 10% *Mgist. Bism.*, co odpowiada ilości 0,0014 czystego metalu. Jest to ilość tak nikła, że śmiało można twierdzić, że bizmut był tu zupełnie poza nawiasem wszelkiego wpływu. Kol. Frenklowi: W przypadkach, kiedy u syfilityka bywają jednocześnie zmiany na skórze, obejmujące duże obszary, jak naprzykład uogólniona łuszczyca, pryszczyca, choroba Duhringa i t. p., wpływu tych cierpień na odczyn Wassermanna zwykle nie spostrzegamy.

3. Kol. Imich wygłosił referat pod tytułem: *„O posocznicy przewlekłej pochodzenia migdałkowego"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Małowist podkreślił trudności, jakie zachodzą nieraz przy określaniu, czy migdałki są powodem ogólnych objawów chorobowych. Uważa, że przy braku pewnych wskazań wyłuszczać migdałków nie należy. Kol. Gliksman uczynił pewne zastrzeżenia w sprawie terminologji posocznicy. Kol. Frenkel zauważył, że niezrozumiałe jest wskazanie do tonsilektomji *ex juvantibus*, jak się wyraził prelegent. Kol. Mazur podkreślił różnicę, jaka zachodzi między *tonsillitis exacerbata et chronica*. Kol. Kryszek wyraził pogląd, że stawianie wskazań do tonsilektomji należeć powinno do internistów. Miejscowe badanie migdałków nie jest zbyt miarodajne.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 26 października 1932 r.

1. *Pokazy chorych:*

Kol. R e i c h e r przedstawił przypadek *sarcoma multiplex idiopathicum Kaposi.*

Kol. U r y s o n przedstawił chorą, która była przyjęta do szpitala z powodu *phthisis pulmonum declarata,* miała zastosowaną lewostronną odmę sztuczną. Na drugi dzień wystąpił dziwny objaw, w pozycji siedzącej zamiast tonów serca występują u niej dźwięki, przypominające trzepotanie ptaka, w pozycji leżącej wysłuchuje się normalne tony serca. Zjawisko to występuje przypuszczalnie wskutek zrostów osierdzia.

2. Kol. T a t a r z y ń s k a wygłosiła odczyt p. t.: *„Pokaz chorego z zaburzeniami rytmu naparstnicowemi".*

W dyskusji kol. B e n d e r: przypadek omówiony przez kol. Tatarzyńską jest przykładem istnienia przeciwwskazań przy stosowaniu naparstnicy. Tętno bliźniacze uważać można za objaw zatrucia naparstnicą.

3. Kol. D a w i d o w i c z M. wygłosił referat p. t.: *„Przypadek zakrzepu żyły śledzionowej".*

4. Kol. J. P i k wygłosił referat p. t.: *„Przypadek wągrowatości mózgu".*

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a w dniu 9 listopada 1932 r.

1. Kol. R e i c h e r przedstawił 16-letnią pacjentkę z *wykwitami na kończynach górnych i dolnych po użyciu luminalu. Toxicodermia ex usu luminali.*

W dyskusji: Kol. F r e n k i e l — u epileptyków, u których luminal stosuje się w dużych dawkach, wysypki zdarzają się rzadko. Chorzy z niedomogą wątroby znoszą luminal źle i często dostają wysypki, podobnie jak chorzy na cukrzycę. Często wysypce towarzyszy wysoka ciepłota.

Kol. Ł a g u n o w s k i obserwował w ostatnich czasach podobny przypadek wysypki po użyciu luminalu z bromem.

Kol. R e i c h e r tłumaczy powstawanie wysypki poluminalowej szczególnem uczuleniem ustroju na ten preparat.

2. Kol. K l i n g e r wygłosił referat p. t.: *„Zejścia śmiertelne po salwarsanie".*

W dyskusji: Kol. S o n n e n b e r g przypomniał, że ilość przypadków, o których mowa w referacie kol. Klingera, była w zaraniu stosowania salwarsanu dosyć duża, zwłaszcza w dobie stosowania starego salwarsanu, preparatu „606". Obecnie wraz z wprowadzeniem neosalwarsanu i wzmocnioną kontrolą nad wyrobem preparatów — z jednej strony, a z drugiej strony — wraz ze zrozumieniem, przynajmniej do pewnego stopnia, tego, co powoduje uboczne objawy, ilość przypadków nieszczęśliwych znacznie się zmniejszyła. (Jednakże od czasu do czasu zdarzają się takie przypadki). W pewnym jednakże stopniu — jak poucza doświadczenie — pomagają tu nam w orjentowaniu się niektóre

przejawy, jak nagłe podczas zastrzykiwania występujące zaczerwienienie twarzy, bladość twarzy, przeszkody w połykaniu, w oddychaniu, przyśpieszenie tętna i t. d. Przejawy takie występują zwykle przy drugiej, trzeciej i t. d. injekcji. Są to znaki ostrzegawcze *(signes d'alarme)*, wymagają one zastosowania najdalej idącej ostrożności lub zaprzestania dalszego stosowania leku. Co do samego przypadku, o którym mowa w referacie, to zdaniem kol. Sonnenberga, nie mieliśmy tu do czynienia z *haemorrhagia cerebri*, lecz z wstrząsem azotynowym.

Kol. Kryszek podkreśla, że objawy posalwarsanowe występują i u wagotoników, u których przemiana materji jest powolna i u sympatykotoników, u których przemiana materji, a między innemi i ruch płynów jest szybki — badanie Arnoldiégo. Nikt nie jest więc zabezpieczony przed ujemnemi ubocznemi objawami.

Wady zastawkowe wyrównane nie powinny być uważane jako przeciwwskazanie do stosowania salwarsanu; powstały zaś na tle kiły *mesaortitis* i niedomykalność aortalna są wskazaniem do stosowania salwarsanu.

Kol. Kryński omówił patogenezę śmierci posalwarsanowej. Późne objawy reakcji na salwarsan uważa za niebezpieczne. Nagłe przypadki śmierci zdarzają się po zastrzykach dożylnych i innych leków. Przyczyną śmierci posalwarsanowej jest uczulenie organizmu (alergja).

Kol. Łagunowski. Prelegent zakreślił zbyt szerokie koło przeciwwskazań do stosowania salwarsanu, nie wszystkie można uwzględniać, wtedy bowiem stosowanie salwarsanu byłoby zbyt ograniczone.

Kol. Frenkiel obserwował przypadek *encephalitis haemorrhagica postsalvarsanosa* z pomyślnym przebiegiem. Ważną jest lokalizacja wybroczyn w mózgu.

Kol. Załęski obserwował 2 przypadki śmierci posalwarsanowej, w jednym z nich sekcja wykazała wybroczyny w mózgu.

Kol. Praszkier podkreślił specjalnie piorunujące wrażenie, jakie wywiera przypadek śmierci posalwarsanowej w praktyce wenerologów i uważa, że powinni oni mieć głębsze przygotowanie internistyczne.

Kol. Szyfman. Ostatnio opisywano przypadki agranulocytozy posalwarsanowej, dotychczas uważano salwarsan za środek leczniczy przy agranulocytozie.

Kol. Gliksman. Krwawienia w narządach podobnie jak po salwarsanie występują i po sanokryzynie. Zapobiegawczo możnaby dodawać do zastrzyków adrenalinę.

Kol. Reicher — przypadki śmierci posalwarsanowej zdarzają się nie tak rzadko, na zwiastuny lekarze zwracają baczną uwagę, na co wskazują przytoczone historje chorób.

Kol. Lubraniecki przytoczył przypadek zapaści po stosowaniu salwarsanu, obserwowany w szpitalu miejskim.

Kol. Polak — Francuzi radzą rozpuszczać salwarsan w 20% rozczynie *natrium hyposulfurosum*.

Kol. K l i n g e r odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy. Nagle bóle głowy uważa za specyficzny zwiastun nietolerancji, podnoszenie się ciepłoty również. Najmniejsze niedyspozycje ustroju uważa za przeciwwskazanie do stosowania salwarsanu. Ehrlich uważał wady serca za przeciwwskazanie przy stosowaniu salwarsanu.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a w dniu 16 listopada 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. W o ł k o w y s k i przedstawił chorą na *żółtaczkę zastoinową*, u której przy ucisku na gałki oczne zaszły zmiany w elektrokardjogramie, które zademonstrował.

2. Kol. I t e l s o n przedstawił przypadek *icterus haemoliticus* u 12-letniej dziewczynki. W obrazie chorobowym mamy dużą śledzionę, zmniejszoną oporność krwinek czerwonych, bilirubinemję z urobilinurją, znacznie zwiększoną ilość retikulocytów (96%); zastanawia jednakże brak mikrocytozy, co jest zjawiskiem niezwykłem.

3. Kol. W i t o ń s k i przedstawia chorego *z rozstrzenią oskrzeli*, pacjent przybył na oddział szpitalny z powodu krwotoków płucnych. Rozpoznanie kliniczne *bronchiectasia*. Stan ogólny dobry, ciepłota normalna. Bronchografja wykazała znaczną rozstrzeń oskrzeli w lewym dolnym płacie.

4. Kol. K o c e n wygłosił referat pod tytułem: *„Nietypowe odczyny układu krwiotwórczego"*. (Praca ukaże się w druku).

5. *„Z kazuistyki rzadkich schorzeń układu krwiotwórczego"* referowali kol. I t e l s o n, K r y s z e k, S z y f m a n i U r y s o n.

I. Kol. K r y s z e k omawia przypadek agranulocytozy o rzadkim przebiegu. Przed 3 laty ciężka postać agranulocytarnego schorzenia krwi, która po leczeniu surowicą przeciwbłoniczą i adrenaliną ustąpiła zupełnie; po 3 latach nawrót schorzenia wśród objawów klinicznych identycznych, lecz z obrazem krwi, przypominającym szpikowy odczyn przy nawrocie agranulocytozy, względnie aleukemję szpikową.

II. Kol. U r y s o n omawia przypadek symptomatycznej agra*nulocytozy*, obserwowanej w przeciągu 3 miesięcy na oddziale wewnętrznym szpitala Poznańskich.

Chora lat 47 zachorowała nagle: przy bardzo wysokiej gorączce wystąpiły owrzodzenie i ogniska martwicze na podniebieniu twardem, dziąsłach, żyłach krwawniczych; w przebiegu schorzenia dołączyły się długotrwałe, uporczywe wymioty i biegunki oraz wrzodziejąca opryszczka wargi górnej.

W obrazach krwi stwierdzano stale znaczne zmniejszenie ilości leukocytów (minimum 400) i bardzo znaczną granulocytopenję, względną limfocytozę i wtórną niedokrwistość przy normalnej ilości płytek i braku skazy krwotócznej.

Przypadek ten zasługuje na specjalną uwagę ze względów następujących:

1) ze względu na długotrwałość schorzenia (3 miesiące), bardzo ciężki przebieg i kliniczne wyleczenie, jednakże z zastrzeżeniem możliwości nawrotu schorzenia;

2) ze względu na zjawienie się w przebiegu schorzenia we krwi myelocytów i promyelocytów, co należy do bardzo rzadkich zjawisk w przebiegu agranulocytozy;

3) ze względu na umiejscowienie procesu chorobowego na śluzówkach całego przewodu pokarmowego, co również należy do objawów wyjątkowych przy agranulocytozie.

III. Kol. Szyfman omawia przypadek niedokrwistości zakaźnej z odczynem typu podbiałaczkowego. (Praca przeznaczona do druku).

Protokół Uroczystej Akademji ku czci Prezesa Towarzystwa Dra med. Prof. Seweryna Sterlinga, która odbyła się w dniu 27 listopada 1932 o godzinie 11,30 w Radzie Miejskiej.

Akademję zaszczyciło swą obecnością kilkaset gości; w tej liczbie bardzo wielu z poza Łodzi.

Zagaił Akademję kol. B. Frenkiel.

Kol. Frenkiel powitał: przedstawiciela Pana Wojewody Łódzkiego Dra S. Skalskiego, przedstawiciela Pana Prezydenta Miasta Dra A. Margolisa, przedstawicieli obu Starostw Łódzkich, przedstawiciela Wolnej Wszechnicy prof. Buttego, przedstawiciela Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu prof. Jonschera, Szefa Sanitarnego D. O. K. pułk. Marksa, Rektora prof. Michałowicza, delegata Towarzystwa Lekarskiego w Zagłębiu Dąbrowskiem, delegatów Towarzystw Lekarskich z Piotrkowa i z Kielc, delegata Wydziału Zdrowotności stołecznego m. Warszawy Dra Bychowskiego i delegata Szitalnictwa Warszawskiego Dra A. Goldmana.

Towarzystwo Lekarskie otrzymało szereg listów i depesz, jak od: 1) Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, 2) Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, 3) Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej, 4) Kaliskiego Towarzystwa Lekarskiego, 5) od Stowarzyszenia Lekarzy Kieleckich, 6) od Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej, 7) Towarzystwa Lekarskiego w Zakopanem, 7) od prof. Ciechanowskiego, 8) prof. Nowickiego; 9) prof. Eigera, 9) Dra Srebrnego, 10) prof. Orzechowskiego, 11) Dra Hermana, 12) Dra Offenberga i innych.

Pierwszy Dr. med. Stefan Rudzki wygłosił odczyt: „O działalności naukowej Dra med. Seweryna Sterlinga"; następnie „Działalność społeczno-lekarską Dra med. Seweryna Sterlinga" omówił Dr. med. Czesław Wroczyński; dalej Dr. med. Antoni Tomaszewski wygłosił odczyt pod tytułem: „Seweryn Sterling jako obywatel". Wreszcie Dr. med. Henryk Kryszek wygłosił odczyt: „Prof. Seweryn Sterling jako nauczyciel".

Na tem Akademję Uroczystą zakończono.

P r o t o k ó ł posiedzenia w dniu 7 grudnia 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. R e i c h e r przedstawił przypadek *bromodermia tuberosum* u chorego umysłowego po zażyciu dużych dawek bromu.

2. Kol. F r e n k i e l przedstawił 40-letniego mężczyznę, który po raz trzeci przechodzi *rozstrój nerwowy (depresję okresową)*, z zespołem podobnym do katalepsji z dobrem rokowaniem.

3. Kol. B e n d e r wygłosił referat p. t.: *„O migotaniu i trzepotaniu przedsionków serca"*. (Praca ukaże się w druku).

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a w dniu 21. grudnia 1932 r.

1. Kol. H e l w i g i P o l a k wygłosili referat p. t.: *„Przypadek przepukliny przeponowej"*.

Przepuklina przeponowa bywa wrodzona i nabyta. Wrodzona powstaje wskutek niedorozwoju przepony. Przy większych jej ubytkach śmierć następuje w kilka godzin po urodzeniu, przy mniejszych ubytkach śmierć następuje w późniejszych latach wskutek uwięźnięcia przepukliny. Przepuklina wrodzona bywa przepukliną prawdziwą w przeciwieństwie do nabytej, która w 90% bywa wypadnięciem trzewi do klatki piersiowej *(prolapsus)*.

Przepuklina nabyta powstaje wskutek rany postrzałowej lub kłutej klatki piersiowej lub jamy brzusznej uszkadzającej przeponę. Powstaje również wskutek urazu tępego.

W danym przypadku idzie o pacjentkę lat 45, chorą od 6 lat na wtórne zniekształcające zapalenie stawów, skutkiem którego pacjentka przestała chodzić i spędza dzień na fotelu. W roku 1926 pacjentka spadła z wysokości 4 m do piwnicy głową na kamienną posadzkę. Straciła przytomność, leżała przez 2 tygodnie w bólach skutkiem ogólnego potłuczenia. Poza pęknięciem bębenka chora innych zmian nie odczuła. Wezwany po raz pierwszy w styczniu r. b. stwierdziłem poza zniekształceniem stawów dekstrokardję oraz przytłumienie i osłabienie oddechu po stronie lewej styłu klatki piersiowej. Chora skarżyła się na częste bicie serca, uczucie duszności, bóle w lewej połowie klatki piersiowej o charakterze zmiennym, na odbijanie, uczucie pełności, na burzenie i przelewania w lewej połowie klatki piersiowej, jakie odczuwa się zwykle w brzuchu. Przy położeniu się na stronę lewą zwiększały się bóle w lewym boku, na stronie prawej zwiększała się duszność i bicie serca. Chora skierowana została do Roentgena z rozpoznaniem dekstrokardji, którą kol. H e l w i g potwierdził, znajdując jednocześnie wytłumaczenie w postaci przepukliny przeponowej składającej się z żołądka i jelita grubego, odpychających serce i śródpiersie w prawo i wywołujących atelektazę płuca lewego.

Kol. H e l w i g demonstruje zwykłe prześwietlenie klatki piersiowej, w którego lewej połowie widać jamę powietrzną, odpowiadającą żołądkowi oraz *haustra kiszkowe*. Przy wlewie kontrastowym z jamy ustnej papka przechodzi przez przełyk i wy-

pełnia jamę powietrzną t. j. żołądek. Przy wlewie kontrastowym z *rectum* papka wchodzi do *colon*, które sięga pod obojczyk i opuszcza się potem do jamy brzusznej. Przepony wogóle nie widać jest ona zniszczona i skutkiem tego chora oddycha paradoksalnie.

W dyskusji kol. Goldring, który w tym przypadku robił wcześniej prześwietlenie promieniami Roentgena, wyjaśnił, dlaczego nie mógł postawić rozpoznania przepukliny przeponowej, przypuszczał zgrubienie opłucnej lub jamę w płucu. Kol. Lewenfisz — w okresie powojennym przepukliny przeponowe stwierdzane są względnie często. Są one pochodzenia urazowego na skutek odniesionych ran przepony. Paradoksalne ruchy przepony t. zw. objaw Kienböck'a nie ma dla rozpoznania różniczkowego większego znaczenia. Często okazuje się wartościowym objaw Cordier'a (z Lyonu), który polega na tem, że dajemy choremu płyn kontrastowy, który pozwala nam widzieć komorę powietrzną żołądka, a następnie dajemy mieszankę burzącą się *„effervescent"* (np. kompozycja Tonnet'a). W wypadkach przepukliny wydzielający się gaz rozszerza komorę powietrzną żołądka, natomiast poziom płynu kontrastowego, znajdującego się w żołądku — pozostaje na miejscu. W wypadkach zaś relaksacji przepony komora powietrzna utrzymywana przez przeponę minimalnie się unosi, natomiast płyn kontrastowy się opuszcza.

Są opisywane przez Gutmana wypadki relaksacji, gdzie kopuła przepony po stronie lewej dochodziła powyżej 3. przestrzeni międzyżebrowej.

Ustalenie rozpoznania jest wtedy tylko pewne, jeśli chodzi o zróżniczkowanie między relaksacją przepony a przepukliną, co ma duże znaczenie i prognostyczne i lecznicze jeśli nam się uda podczas prześwietlenia zobaczyć oddzielnie przeponę i żołądek, (patrz *„Lehrbuch der Röntgendiagnostik"* Von Schintz stronica 971 (wydanie 1932 r.). Kol. Kantor — przepukliny przeponowe zdarzają się częściej po stronie lewej spowodu rozwojowo opóźnionego zamykania się otworu otrzewno-opłucnowego. Dla różniczkowania przepukliny i relaksacji używa się obecnie rentgenogramu zapomocą *pneumoperitoneum*, co w przypadku referentów dałoby nieocenione wskazania, ponieważ przypadek ten nie przemawia całkowicie za przepukliną. W ostatnich czasach zauważono powstawanie przepuklin i relaksacji przepony po zabiegach chirurgicznych frenikotomji i ekshajrezy. Kol. Turyn obserwował przypadek przepukliny przeponowej żołądka, na którego krzywiźnie małej znajdowało się również *ulcus callosum;* w przypadku tym prześledzono przebieg sondy dwunastniczej z przełyku do odźwiernika, sonda wypełniona barytem zeszła przez przełyk do żołądka poniżej przepony, następnie koniec sondy zawinął się ku górze; przeszedł przez szyjkę przepukliny do *corpus* i *fundus* żołądka, znajdujących się nad przeponą, poczem, utworzywszy pętlę zeszedł spowrotem poniżej przepony do części odźwiernikowej.

Kol. Helwig: wysokie ustawienie żołądka i jelit, sięgające prawie do obojczyków, zgniecenie tkanki płucnej, brak zupełny na zdjęciu przepony, oddech paradoksalny, dekstrokardję, uważa

za dostateczne objawy dla postawienia rozpoznania przepukliny przeponowej.

2. Po zamknięciu posiedzenia odbył się odczyt p. inż. Halberstadta — *„O odpowiedzialności cywilnej lekarzy wobec pacjentów"*.

Protokół posiedzenia z dnia 28. grudnia 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Aronson przedstawia 2 przypadki przepukliny przeponowej u 52-letniej kobiety i 10-letniego chłopca, leczonych w szpitalu spowodu innych cierpień; przy prześwietlaniu promieniami Roentgena wykryto przepuklinę przeponową, dolegliwości z tego powodu nieznaczne. Demonstracja szeregu rentgenogramów.

W dyskusji kol. Praszkier zapytał, dlaczego w przypadku pierwszym nie było objawów inkarceracji. Kol. Aronson odpowiedział, że przy przepuklinach wogóle niewiadomo, z jakiego powodu i kiedy występuje inkarceracja.

2. Kol. Szyfman wygłosił referat p. t.: *„Nowe prądy w dietetyce"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Klozenberg: Leczenie epilepsji dietą bezsolną jest dosyć stare, uzasadnienie było inne, możliwe, że dałoby się to podciągnąć pod teorję, przytoczoną przez kol. Szyfmana. Dobre wyniki daje dieta bezsolna przy leczeniu alkoholizmu i nadkwaśności żołądka.

Kol. Klinger obserwował wspaniałe wyniki wyleczenia przypadków gruźlicy skóry, szczególniej *lupus vulgaris*, zapomocą diety Gersona. Kol. Bornstein: Według autorów amerykańskich przy dnie odgrywa rolę nie rodzaj i ilość spożywanych pokarmów, lecz wzajemny stosunek różnych rodzajów pokarmów. Dodatni wpływ diety zakwaszającej na gojenie się ran chirurgicznych przypisuje zwiększającej się leukocytozie. Kol. Bender przytoczył obserwowany przed kilku laty przypadek niejasny *coma diabeticum* bez obecności acetonu, obecnie skłonny jest przypuszczać, że miała wtedy miejsce mocznica wskutek chloropenji. Kol. Lubicz przytoczył obserwowane wyniki leczenia gruźlicy kości dietą Gersona. Kol. Jelenkiewicz zauważył, że dieta Gersona niezawsze daje dobre wyniki. Kol. Szyfman odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy, podkreślając, że temat jest zbyt obszerny, aby go można było całkowicie omówić w jednym referacie. Wprowadzenie dokładnej diety Gersona w naszych szpitalach jest niemożliwe, wymaga ona specjelnej kuchni i jest zbyt kosztowna.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*